ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1980 N° 1

ENZYMOLOGIE SEMIOLOGIQUE CHEZ LES EQUIDES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Evelyne POUVREAU
Née le 13 Juillet 1955 à MAILLÉ (Vendée)

Jury :

Président : M. DOUSTE-BLAZY
Professeur à L'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
MM. RICO
Professeur à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
ROYAL
Professeur à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0040

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1980 N° 1

ENZYMOLOGIE SEMIOLOGIQUE CHEZ LES EQUIDES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Evelyne POUVREAU
Née le 13 Juillet 1955 à MAILLÉ (Vendée)

Jury :

Président : M. DOUSTE-BLAZY
Professeur à L'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
MM. RICO
Professeur à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
ROYAL
Professeur à L'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR	M. LAUTIE
DIRECTEURS HONORAIRES	MM. PONS FLORIO
PROFESSEURS HONORAIRES	MM. BRIZARD BERTHELON SAURAT FLORIO

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	M. GODFRAIN
Professeur sans chaire	Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant	M. PUYT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	MM. RICO
Maître de Conférences, non Chef de Service	BRAUN
Maître-Assistant	BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire	MM. PAVAUX
Maître-Assistant	LIGNEREUX
Maître-Assistant	SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire	MM. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire	FARGEAS
Maître-Assistant	TOUTAIN

Physiologie - Thérapeutique
et Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire	MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire	CABANIE
Maître-Assistant Agrégé	MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

.../

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire	MM. LABIE
Maître de Conférences, non Chef de Service	EECKHOUTTE
Maître-Assistant	Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire	MM. DORCHIES
Maître-Assistant	FRANC
Maître-Assistant	DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire	MM. LESCURE
Maître-Assistant Agrégé	GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et déontologie
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	MM. TOURNUT
Maître de Conférences, non Chef de service	BEZILLE
Maître Assistant	JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de Basse-Cour
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	MM. CAZIEUX
Maître-Assistant	GENEVOIS
Maître-Assistant	AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	MM. FERNEY
Professeur sans chaire	ROYAL
Maître-Assistant Agrégé	TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

.../

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	MM. CHANTAL
Maître-Assistant	GANIERE

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	MM. LAUTIE
Maître-Assistant Agrégé	BODIN
Maître-Assistant	PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître-Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	MM. FALIU
Professeur sans chaire	GRIESS
Maître-Assistant Agrégé	PARAGON

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BENQUE, BLANC, BOURBON, CANDAU, CHANCHUS, COMBES, COMBRET, FERNET, LAGARRIGUE, LAPROUY, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 Mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924).

A TOUS LES MIENS

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUSTE-BLAZY

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICO

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROYAL

A MONSIEUR BRAUN

et

A L'ENSEMBLE DU PERSONNEL DU LABORATOIRE
DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : REPARTITION TISSULAIRE DES ENZYMES CHEZ LES CHEVAUX

DEUXIEME PARTIE : LES ENZYMES CHEZ LES CHEVAUX : ETUDE SYSTEMATIQUE

A. Les transaminases : TGO et TGP
B. Les phosphatases : PAL et PAC
C. Les déhydrogénases :
    I. LDH
    2. ICD
    3. SDH
    4. GLD
    5. MDH
    6. G-6-PD
D. Les cholinestérases
E. L'aldolase : ALD
F. La créatine kinase : CPK
G. L'ornithine carbamyl transférase : OCT
H. La leucine amino peptidase : LAP
I. La gamma glutamyl transférase : GGT
J. L'amylase : AM
K. L'arginase
L. Autres enzymes

TROISIEME PARTIE : ORGANES ET ENZYMES

A. Foie
B. Muscle squelettique
C. Coeur
D. Autres tissus
    I. Pancréas
    2. Tube digestif
    3. Sang
    4. Articulations
    5. Os
    6. Rein
    7. Appareil génital femelle

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

[illegible]

PREMIERE PARTIE

REPARTITION TISSULAIRE DES ENZYMES CHEZ LES CHEVAUX

Les principaux renseignements bibliographiques relevés sont regroupés dans le tableau n° I.

On peut remarquer que certaines enzymes peuvent être considérées comme relativement spécifiques d'un tissu donné; ce sont :

- La Créatine kinase, la Malate déhydrogénase et l'Aldolase pour le muscle squelettique.
- La Lactate déhydrogénase et la Créatine kinase pour le myocarde.
- La Sorbitol déhydrogénase et la Glutamate déhydrogénase pour le foie.

Les autres enzymes étant plus ubiquitaires, une élévation de leur taux sérique ne permettra que difficilement de localiser avec précision l'origine de la lésion cellulaire. Par contre, il se peut que leur demi-vie plasmatique soit supérieure à celle des enzymes spécifiques (c'est le cas de la Transaminase glutamo-oxaloacétique), ce qui permet de suivre, grâce à elles, de façon plus durable, l'évolution du processus.

Notons, en outre, que des activités enzymatiques très diverses ont été mesurées directement dans certains organes : corps vitreux (I75), cristallin (I75), érythrocytes (36-64-89-I70-I96), foie (23-30-3I-62-95-I30-I45-I75-I88), humeur aqueuse (I75), intestin (23-30-62-95-I53-I88), leucocytes (36), liquide céphalo-rachidien (I06-I75), liquide synovial (I3I-I33-I34-I38-I50-I75), moelle épinière (I30), muscle squelettique (4-23-30-3I-60-62-95-II9-I30-I53-I88), myocarde (23-30-3I-62-95-I30-I53-I72-I88), pancréas (23-30-62-95-I30-I53-I88), plaquettes (45-I08), rate (23-30-62-95-I30-I53-I88), reins (23-30-3I-62-95-I30-I53-I88), surrénales (23-30-95-I88).

ENZYMES	TGO		TGP		PAL	LDH
références	8-45	45	8-45	45	8-56	8-60
	56-60		56-60			
tissus	I88		95-I88			
foie	62,4	43	20,I	I4	7,3	23,1
rein(cortex)	I2,7	23	8,7	-	I00	34,3
pancréas	4I,2	69	I5,9	23	20,7	I4,6
coeur (VG)	59,I	I00	39,2	38	0,72	I00
muscle S	I00	58	I00	I2	I,0	43,6
rate	6,5	-	3,6	-	8,4	I,3
intestin G(iléon)	5,I	-	0,7	-	4,3	5,I
colon	2,9	-	0,7	I00	22,0	9,7
encéphale	9,2	-	3,8	-	-	I3,7
poumon	-	-	-	-	-	-

TABLEAU n° I : Répartition ti

TGO = Transaminase Glutamo-oxaloacétique — E.C.2.6.I.I.
Aspartate Amino-transférase

TGP = Transaminase Glutamo-pyruvique — E.C.2.6.I.2.
Alanine Amino-transférase

PAL = Phosphatases alcalines — E.C.3.I.3.I.

LDH = Lactate-déhydrogénase — E.C.I.I.I.27.

CPK = Créatine-kinase — E.C.2.7.3.2.

CPK	ALD	SDH	GLD	MDH	AAM	GGT
8-60	8-62	8-62	8-62	8-62	8-62	I53
I03-I30						
I,5	9,5	I00	I00	65	2,7	6,2I
I,0	7,2	I9,I	7,I	66,6	5,0	I00
8,9	7,I	4,2	3,I	53,8	I00	I7,6
[illegible]	2,9	3,5	0,7	I00	5,6	0,3I
I00	I00	0,07	0,8	93	2,9	0,72
I,6	9,I	0,0	2,2	5I,6	5,2	0,54
0,0	3,5	2,9	-	I7,9	-	I,53
0,0	5,8	2,9	-	26,8	-	I,0I
27,7	40	2,5	-	3I,9	0,0	-
-	-	-	-	-	-	0,49

laire des enzymes chez le cheval.

ALD = Fructose I-6 diphosphate aldolase E.C.4.I.2.I3.

SDH = Sorbitol-déhydrogénase E.C.I.I.I.I4.

GLD = Glutamate-déhydrogénase E.C.I.4.I.3.

MDH = Malate-déhydrogénase E.C.I.I.I.37.

AAM = I,4α glucan glucanohydrolase E.C.3.2.I.I.

GGT = Gamma Glutamyl-transférase E.C.2.3.2.2.

DEUXIEME PARTIE

LES ENZYMES CHEZ LES CHEVAUX : ETUDE SYSTEMATIQUE

A. LES TRANSAMINASES

I. Enzymes et réactions catalysées

De nombreuses transaminases sont connues, mais deux d'entre elles revêtent un intérêt particulier en sémiologie.

TGO = E.C.2.6.I.I.
Transaminase glutamo oxaloacétique = Aspartate amino-transférase.
L-Aspartate : 2 oxoglutarate amino-transférase.

TGP = E.C.2.6.I.2.
Transaminase glutamo pyruvique = Alanine amino-transférase.
L-Alanine : 2 oxoglutarate amino-transférase.

Le schéma des réactions catalysées par TGO et TGP est décrit dans les thèses de SAUTET J.Y. (thèse Doct. vet. Toulouse I976) et de RASOLONIRAINY E. (thèse Doct. vet. Toulouse I977). Il en est de même pour les autres enzymes envisagées ci-après.

2. Localisation tissulaire

2.I. TGO

Enzyme principalement musculaire (myocarde et muscle squelettique)(35-37-73-8I-86-95-I08-II5-I2I), pancréatique et hépatique, elle est à la fois cytoplasmique et mitochondriale (29-54-I08).Notons cependant que certains auteurs relèvent des activités hépatiques supérieures aux activités musculaires (55-93-I84).

En outre, une activité TGO a été relevée dans les érythrocytes (36). la synovie (I06-I33-I38-I75), les surrénales (23-3I-95-I88), l'oeil (cristallin, corps vitreux, humeur aqueuse)(I75). Les

'rythrocytes ont une activité TGO supérieure à celle des leucocytes quant aux thrombocytes, leur activité est supérieure (45-I08) ou inférieure (36) selon les différents auteurs.

'.2. TGP

Spécifique du foie chez le chat et le chien (60), elle ne l'est pas chez le cheval dont les muscles possèdent une forte activité TGP (cf. TABLEAU n° I)(3I-54-55-7I). Elle serait essentiellement cytoplasmique (I08).

Ubiquitaire, on l'a également retrouvée dans les érythrocytes (36), l'oeil (cristallin, corps vitreux, humeur aqueuse)(I75), la synovie (I33-I75), les surrénales ..... Les plaquettes et les globules blancs ne semblent pas en posséder (36).

3. Valeurs de référence sériques

3.I. TGO

Elles sont portées dans le tableau n° 2.

° La congélation et la lyophilisation du sang n'entrainent pas de variation de l'activité (détruite à I00°C)(45). L'activité sérique est stable 4 jours à température ambiante et 2 semaines à +4°C (4I-95), mais diminue environ de moitié après chauffage à +58°C (95). Dans les plasmas héparinés, l'activité est accrue de 40% après 4 jours (4I).

' Variations physiologiques

RACE : Elle interviendrait (I4-45-I66); les chevaux de trait ont une activité sérique inférieure à celle des chevaux de course (66).

SEXE : Les étalons pur-sang ont une activité TGO supérieure à celle des hongres et des femelles qui ont des activités identiques (45-I44); la situation est inversée chez les trotteurs (95-I08); d'autres auteurs ne relèvent aucune différence (I4-22).

AGE : Les valeurs sériques plus fortes chez le jeune que chez l'adulte, pourraient être liées à un renouvellement cellulaire plus important (45-I08-I45), aussi bien au repos qu'à l'entrainement (95-I82-I88).

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
6I,4	I6,9	39-I03	7-II4
I24	-	I0I-I54	7
92	34	50-I38	8-I7-56-6I-70-II5
97	2I	-	I7
86	25	-	I7
I72	28	-	I4
288(entrainés)	-	I60-420	I5-I20
-	-	50-III	22
-	-	24-40	8-23
-	-	50-II0	37
-	-	550	42
278,I4	-	I60-420	45
62(97)	2I(2I)	-	55
I32	29	-	I20-I72
I48	29	II0-I89	8-I20-I72
-	-	60-I00	II5
-	-	I20-400	II6
74	I8	-	I20
I47(roulains)	27	-	I68
-	-	58-94	I79-I84
-	-	I00-200	I85
90	-	5-I40	70-II5
56,I	-	48-68	29
93,3	I9	5I,5-I34,4	8-70
260,34	4I,8	I90-372	I04
I07	20	-	86

TABLEAU n° 2 : Valeurs de référence sériques de TGO chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

ALIMENTATION : TGO augmenterait avec le jeûne chez le cheval; si celui-ci dure plus de 72 heures (II5). Une nourriture abondante entraine une augmentation de 6% (II4).

TRANSPORT : Aucun effet significatif n'est relevé (25-26).

ALTITUDE : TGO augmente de 57% (carence en oxygène) à une altitude de 2600 mètres (I07).

GESTATION : Les valeurs restent dans les limites physiologiques (I6°-I8°).

SPORT : Tout effort musculaire entraine une augmentation de TGO (I4-2I-24-58-73-75-86-95-I08-II3-I23-I60-I82-I8°)(X 2 à 3 lors d'effort très intense (23-32-73-95-I08), d'autant plus forte que l'animal est jeune (95).

Un entrainement modéré provoque une augmentation de 4 à I0% (I5I-I88) ou pas de changements (II4), et un entrainement soutenu sur des chevaux en bonne santé, une augmentation de 25% (I52) à 30% (I55). Si l'entrainement cesse, l'activité revient à la normale après I5 jours (22) à 5 semaines de repos. Par contre, si l'entrainement persiste, la valeur sérique régresse au bout de 6 semaines pour revenir à la valeur normale maximale tant que dure l'entrainement; en cas contraire, cela signe une mauvaise adaptation à l'effort, une myopathie subclinique (I3-I2I).

EFFET DES MEDICAMENTS : Diazépan et Acépromazine ne produisent aucune variation significative de la TGO sérique (35).

3.2. TGP

Elles sont portées dans le tableau n° 3.

° TGP reste stable 4 jours à température ambiante (I88), 2 semaines à +4°C; au delà de +58°C, l'activité chute de moitié (I88). Pour d'autres auteurs, un plasma placé 4 jours à température ambiante voit l'activité TGP augmenter de 70%; cet accroissement débute le premier jour dans les plasmas héparinés (4I).

° Variations physiologiques

RACE : Certains auteurs trouvent des variations (I08-I65).

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
4,6	-	3-7	7
2,I	0,26	0-2,5	7-II5
7,92(exercice)	-	2,2-I4	I5
-	-	I0-45	23
8,23	2,9	-	45
7	7	0-I4	8-6I
5,25	I,2	3-7,25	95-I04-II5-I86-I88
6,34	4,2	0,7-I4	I04-II5-I88
9	5,9	0-20	I04-II5-I88
3,9	3,I	0-9	I04
repos	-	I-I0	8-I08-II5
I	I,3	0,I-4	8-I68-I72
5	I,2	-	4I-I72
3	-	0-8	II5
7,62	I,06	3,04-II,09	I65
-	-	3-8	8

TABLEAU n° 3 : Valeurs de référence sériques de TGP chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

SEXE : On constate peu de différences (I88) aussi bien au repos qu'à l'entrainement (I43).

AGE : Au repos, le jeune a des valeurs supérieures à l'adulte (43-15-95-I08-I65). Pour un effort identique, l'augmentation est supérieure chez le jeune (95). Certains auteurs ne trouvent pas de différence avec l'age (93).

ALIMENTATION : Elle interviendrait sur l'activité sérique (45-I08-I65). Un jeûne supérieur à 72 heures entraine une augmentation (II5).

TRANSPORT : Les augmentations sont liées au travail musculaire nécessaire au maintien de l'équilibre (24-25).

ALTITUDE : Elle n'entraîne pas de variation significative (I07).

GESTATION : On observe un pic entre le I30ème et I80ème jour (X 30%) (I2).

STORT : TGP augmente (24-25-5I-6I-75-95) de 50% (23-3I) à 220% (95) avec l'effort. Après un exercice, une chute rapide suivant l'élévation est considérée comme physiologique (95-I88). Après un entrainement régulier, le retour à la normale se fait en I0 semaines (95). Les chevaux les plus résistants à l'effort ont des valeurs de référence plus élevées (47-95).

4. Intérêt clinique

4.I. TGO

4.I.I. Dans le sérum

4.I.I.I. Affections hépatiques

- Nécrose hépatique toxique = Quel que soit le toxique, on constate une élévation de TGO sérique variable en fonction du degré d'agression (X I,3 à 20)(9-I9-20-33-46-50-59-II5 -I48-I6I-I62-I74). On a beaucoup étudié expérimentalement l'action de CCl_4 sur la cellule hépatique : on constate un pic de TGO dans les 48 à 72 heures suivant l'ingestion; le retour à la normale se fait en I2 jours (30-33-45-54-8I-II5).

- Nécrose hépatique non toxique = L'augmentation très importante et proportionnelle à la gravité (X I0 à 30) dure plusieurs mois. Une étiologie dystrophique provoque des accroissements supérieurs aux causes infectieuses (29-30-32-37-43-45-5I-59-69-7I-77-80-93-95-I08-II5-II7-I52-I74-I77-I83).

- Hépatite chronique et cirrhose = L'augmentation est modérée en général (45-II5). Certains auteurs trouvent des valeurs inférieures à la normale lors de cirrhose (93).

- Carcinome hépatique avec métastases multiples = TGO augmente dans le sérum (ainsi que la bilirubine)(85).

4.I.I.2. Affections cardiaques

- Affections aigües = Elles entrainent une augmentation de TGO (nécrose, myocardite) proportionnelle à l'étendue de la lésion (29-47-I48).

- Affections chroniques = Elles produisent une baisse d'activité qui peut atteindre 40 à 60% (23-I48).

4.I.I.3. Affections musculaires

La lésion musculaire entraine une élévation de TGO liée à sa sévérité. Une forte élévation prolongée est d'un pronostic réservé, alors qu'un retour rapide aux valeurs de référence signe une bonne récupération (23-59-6I-7I-86).

- Myopathies = X 5 dans les cas subcliniques (77) à X I20 dans les cas cliniques graves (myoglobinurie paralytique, tétanos, polymyosites.....)(2I-22-23-32-37-45-55-59-73-77-86-94-95-98-I08-II5-I23-I48-I52-I74-I88-I93), l'élévation se fait dans les I8 à 24 heures après le début des signes cliniques et dure de I à 4 semaines (22-55-98-I52).

- Cas particuliers

+ Atrophie musculaire neurogène : valeurs normales (66-95-I88).
+ Myopathie chirurgicale (opération de Kopper) : TGO augmente rapidement (X 2 à I0) mais revient vite à la normale (liée

à l'importance de l'opération)(95). L'élévation est plus importante si la cicatrisation se fait par 2e intention, s'il y a suppuration ou complication de myoglobinurie post-opératoire (77).

+ Cheval couché avec essais de se relever : TGO augmente (95).

4.I.I.4. Affections diverses

° Sang = L'hémolyse intravasculaire entraine une augmentation importante (I7-I48).

° Poumon = Les affections chroniques donnent des valeurs normales à légèrement accrues (67-90-I48-I74) qui ne sont pas modifiées après traitement (90); les affections aigües peuvent multiplier la TGO jusqu'à I0 fois (77-I74).

° Intestin = TGO sérique est également accrue (enzyme ubiquitaire)(29-49-59-77-I74).

° Articulations = Dans les lésions articulaires inflammatoires et infectieuses, TGO augmente en fonction de la sévérité, mais très modérément (I9-I34-I37-I38).

° Reins = Augmentation si lésions aigües, diminution si lésions chroniques (I48).

° Pancréas = Augmentation (29).

° Vessie = Augmentation si cystite (I74).

° Insuffisance adrénocorticale et thyroïdienne = Forte diminution (5I).

° Tendons = Augmentation lors de tendinites (I74).

° Pieds = Les lésions podales entrainent de nettes augmentations (26-77) mais ne sont-elles pas dues à l'effort musculaire qui résulte de l'allègement par le membre opposé ?

4.I.2. Dans le liquide synovial

L'activité TGO du liquide synovial peut servir d'indicateur

d'altération de la perméabilité membranaire et du métabolisme intra-articulaire (I37)(X 0,5 à 3)(I38-I39).

L'injection intra-articulaire de Corticoïdes dans les affections inflammatoires entraine une diminution de TGO (I35-I47).

4.I.3. Dans le liquide céphalo-rachidien

Les lésions de la matière grise entrainent une augmentation (I06).

4.2. TGP

4.2.I. Dans le serum

4.2.I.I. Affections hépatiques

- Nécrose hépatique toxique = CCl_4 entraine une augmentation faible (3I-73) à moyenne (X 2 à 4)(54); l'activité sérique est la plus forte au 3e jour après le début de l'administration et régresse 2 jours après la dernière ingestion (93).

- Hépatite aigüe = TGP augmente en fonction du degré d'inflammation (X 3 à 5)(29-45-59-73-95-I48-I52-I57-I62-I77).

- Hépatite chronique et cirrhose = TGP est inférieure ou égale à la normale (29).

- Occlusion des voies biliaires = Valeur normale (29).

4.2.I.2. Affections cardiaques

De faibles élévations sériques non significatives sont observées (23-43-6I).

4.2.I.3. Affections musculaires

Une lésion de la fibre musculaire entraine une élévation de TGP (5I-6I-63).

- Myopathies = X 2 à 300 en fonction du degré d'atteinte auquel est également liée la durée de l'augmentation (23-44-45-

5I-6I-65-73-95-I08-II5-I34-I48-I93).

- Paralysie neurogène = Valeurs usuelles (95).

- Résection chirurgicale = Valeurs usuelles (23-6I), sauf si la plaie suppure (6I).

4.2.I.4. Affections diverses

- Poumons = TGP augmente dans les processus subaigus et diminue après un traitement (90). Dans les processus chroniques, TGP est inférieure ou égale à la normale (90-I48).

- Articulations = Augmentation non significative (I34-I36-I37-I39).

B. LES PHOSPHATASES

I. Enzymes et réactions catalysées

On distingue 2 types de phosphatases selon leur pH optimal d'action in vitro :

Phosphatase alcaline = PAL
E.C.3.I.3.I.
Phosphohydrolase de monoesters orthophosphoriques(pH optimal voisin de I0).

Phosphatase acide = PAC
E.C.3.I.3.2.
Phosphohydrolase de monoesters orthophosphoriques (pH optimal voisin de 5).

2. Localisation tissulaire

2.I. PAL

Largement distribuée, cette enzyme est essentiellement présente dans l'os et le foie (voies biliaires)(29-37-48-73-I22) puis ensuite la peau (37-I29), la muqueuse intestinale (37-I57) et le rein (56).

En outre, une activité PAL a été relevée dans les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles (membrane des granules éosinophiles)(I-84-I27), dans les érythrocytes (3 isoenzymes)(I96), le liquide synovial (I34-I35-I42), le liquide céphalo-rachidien (I06).

MORIZONO identifie 3 types d'isoenzymes chez le cheval, le type II comportant 2 sous-types, mais il n'a pas trouvé de relation entre ces isoenzymes et leur localisation tissulaire permettant d'orienter le diagnostic (29).

2.2. PAC

Les seules références trouvées concernent la pathologie articulaire (I33-I34).

3. Valeurs de référence sériques

3.I. PAL

Elles sont portées dans le tableau n° 4

° L'activité est stable dans le plasma placé 24 heures à +4°C. Les plasmas recueillis sur EDTA ont une activité légèrement inférieure à celle des plasmas collectés sur héparine (I24).

° Variations physiologiques

RACE : Il n'y a pas de différence significative (I4-28).

SEXE : BLACKMORE ne trouve que peu de différences significatives (I22) alors que d'autres auteurs citent une valeur supérieure chez le mâle (42-I43).

AGE : Le nouveau-né possède l'activité la plus élevée (4 fois la valeur des yearlings)(42-I5I-I57); celle-ci diminue à partir du 3ª (42) au I2ª mois (I2I-I43) pour atteindre la valeur adulte entre 2 et 4 ans (réduction de 60 à 80%)(I7-37-53-68-I22-I83).

ALIMENTATION : L'activité sérique augmente de 30% environ lors de restriction alimentaire, le retour à une alimentation suffisante la ramène aux valeurs normales (I22-I44).

GESTATION : On observe un pic significatif entre le I30ª et I80ª

jour (qui serait dû à une libération leucocytaire)(I28) puis une chute (I2-I2I-I5I-I52).

LACTATION : Elle entraine une augmentation (I2I-I56).

SPORT : L'entrainement fait augmenter la PAL au bout de la 3ª à 4ª année (I83). Sur des chevaux entrainés, un effort submaximal fait multiplier PAL sérique par I,5 environ (I2-I5I). BLACKMORE ne trouve pas de différence significative entre le repos et l'entrainement (I3).

3.2. PAC

Les valeurs de référence sont portées dans le tableau nº 5.

º Variations physiologiques

GESTATION : On observe un pic entre le I30ª et I80ª jour et le 280ª et 330ª jour (I2) (X 2)(29).

4. Intérêt clinique

4.I. PAL

4.I.I. Dans le sérum

4.I.I.I. Affections hépatiques

Toute stase biliaire, quelle qu'en soit l'étiologie, produit un accroissement de PAL sérique qui permet de la différencier des hépatites paremchymateuses (47-7I-II6-I2I); le diagnostic peut aussi associer la bilirubine, les pigments biliaires et la clairance de la B.S.P. (47-7I-II6).

- Nécrose hépatique = PAL reste normale (35-59) lors d'étiologie toxique alors qu'elle serait multipliée par 2 à 3 (I84-I85) dans les autres cas.(Cependant in vitro, le Dichlorvos inhibe cet enzyme au maximum de 25% de son activité totale (I25)).

- Hépatite chronique = PAL serait multipliée par I,5 à normale (85).

- Occlusion des voies biliaires = PAL sérique augmente dans

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
54	II	28-80	I4
adultes	-	23-36	37
80(nouveaux-nés)	-	-	37
-	-	500	42
-	-	40-60	8-59
-	-	I70	7
-	-	II-3I	8-I84
50	-	-	I85
I24,28(repos)	-	-	I54
77,04	6,I2	58,80-I04	I65
I7,4	-	-	II8

TABLEAU n° 4 : Valeurs de référence sériques de PAL chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
7,36	I,34	2,22-13,23	I65
5,4	I,5	-	I54
0,83	-	0,59-I,67 2 si gravide	29

TABLEAU n° 5 : Valeurs de référence sériques de PAC chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

les troubles biliaires de façon importante (I8-37-47-56-59-66-I5 I52) à X 2 à 45 (59)

4.I.I.2. Affections osseuses

Elles se traduisent par une augmentation modérée (37) aussi bien pour les inflammations osseuses (ostéosarcome)(I8-29-7I-73-I2I-I22-I5I-I86), lors d'hyperparathyroidisme nutritionnel secondaire à une ration trop riche en phosphore; PAL et le phosphore sérique augmentent alors que la calcémie baisse (55-68-87).

4.I.I.3. Affections diverses

Les variations sanguines sont peu significatives (II-82-I34) dans les troubles orthopédiques (I86) ou rénaux (56), les myopathies (I8-65-I45), les lésions de la peau (I29).....

4.I.2. Dans le liquide synovial

Une augmentation de PAL synoviale indique une lésion de la membrane synoviale (82) ou du tissu cartilagineux (I34); PAL ne traverse pas la barrière articulaire si bien qu'il y a dissociation entre la PAL sérique et la PAL synoviale (I32). Ce sont les lésions d'origine inflammatoire qui entrainent les plus fortes augmentations (I35).

- Affections aigües = X 3 à 47 (I33-I36-I37-I38-I4I).

- Affections chroniques = X I,5 à 3 (I34-I37-I38).

- Injection intra-articulaire de Corticoïdes = PAL chute parallèlement à l'amélioration clinique dans 77% des cas (82-I33-I40) surtout après la 2e injection (I37)(l'activité de PAL diminue dans toutes les articulations même si l'injection est monoarticulaire).

4.I.3. Dans le liquide céphalo-rachidien

Les lésions de la substance nerveuse entrainent une augmentation (I06).

4.I.4. Dans les éléments cellulaires du sang

- Méthionine, Cystéine, Cystine = Elles inhibent la PAL leucocytaire (72).

- Urée = Une concentration de 0,25M et plus, active la PAL leucocytaire (72).

- Zn, Mn, Mg, Cu, Alanine, Histidine, Glycine = Ces éléments ou molécules activent la PAL leucocytaire (72).

- Hg, Cu, Cd = 0,2 à I mM inhibent la PAL érythrocytaire (I96).

4.2. PAC

4.2.I. Dans le sérum

- Des lésions articulaires multiplient la PAC par 2 à 3 (I34).

- Elle n'est pas utilisable pour des lésions musculaires (68).

4.2.2. Dans le liquide synovial

Ce sont les lésions d'origine inflammatoire qui entrainent les élévations les plus importantes (I33-I35-I36-I37). Des injections de Corticoïdes entrainent un retour à la normale (I33-I40).

C. LES DEHYDROGENASES

I. LDH

I.I. Enzyme et réaction catalysée

Lactate déhydrogénase
L-Lactate : NAD^+ oxydoréductase
E.C.I.I.I.27.

I.2. Localisation tissulaire

Cette enzyme est ubiquitaire, principalement musculaire (myocardique et squelettique), rénale, puis hépatique, pancréatique, splénique, céphalique (62-64-8I) et lymphoïde (I); dans les fibres musculaires, elle est surtout située dans le sarcoplasme extramitochondrial (29-I08) et une partie serait liée à l'Actine F (I08)

La LDH a aussi été dosée dans les érythrocytes (64-99), l'oeil (cristallin, corps vitreux, humeur aqueuse)(I75), la synovie (I33-I34-I38-I4I-I50-I75), le liquide céphalo-rachidien (I06-I75).

Les leucocytes et thrombocytes sont plus riches en LDH que les érythrocytes et le plasma déplaquetté (36-I22); les hémolysats dilués ont leur activité qui augmente avec le temps (36).

L'étude électrophorétique montre 5 isoenzymes (I isoenzyme = 4 sous-unités de PM = 34000 avec 2 types de sous-unités immunologiquement distinctes : le type H ou musculaire et le type P ou cardiaque.

2 types d'isoenzymes homogènes : LDH_1 au niveau des α_1 globulines, LDH_5 au niveau des γ_2 globulines.

3 types d'isoenzymes hybrides : LDH_2 au niveau des α_2 globulines, LDH_3 au niveau des β globulines, LDH_4 au niveau des γ_1 globulines (76-I08-I48).

LDH_1 : Principalement dans les érythrocytes et le myocarde (29-66-I08-IIt-I94).

LDH_2 - LDH_3 : Ubiquitaires (29-62-64-I50-I94).

LDH_4 : Surtout dans le foie (29) et le cartilage articulaire (I50).

LDH_5 : Surtout hépatique puis musculaire (29-47-66-II6-I94); on la trouve dans les globules blancs, le cartilage articulaire, dans la membrane synoviale (I50); elle est normalement absente du sérum (62

(LDH_6) : Indépendante des 5 autres, on la trouve dans les spermatozoïdes et le foie (64).

I.3. Valeurs de référence sériques de LDH totale et de ses isoenzymes

Elles sont portées dans le tableau n° 7 et le tableau n° 8.

° Variations physiologiques

AGE : LDH croît avec l'age, surtout dans la 3e à 4e année selon certains auteurs (I83); pour d'autres, l'age n'interviendrait pas dans l'hétérogénéité des valeurs (I22).

ALIMENTATION : Les variations ne sont pas significatives (I44).

TISSU	LDH totale: umol/g MS	LDH_1 %	LDH_2 %	LDH_3 %
cerveau	48,5	27,8-35,3	28,I-38,8	22,4-32,3
myocarde	354,2	6I,6-63,7	I8,5-27,5	5,9- 9,3
muscle S	I54,2	8,6-26	I3,5-27,3	22,2-30,8
rate	43,I	7,I-I6,5	I8,7-24,3	37,2-45,9
foie	8I,8	I,9- 5,5	9,8-I9,3	2I,3-30
pancréas	5I,9	0 -49,I	28 -66,5	I9,9-37,I
rein	I2I,8	25 -35,6	23,9-30,7	22,8-30,6
iléon	I8,I	-	-	-
colon	32,5	-	-	-

TISSU	LDH_4 %	LDH_5 %	LDH_6 %
cerveau	4,3- 9,2	0 - 9,2	-
myocarde	I,2- 4,2	0 - 0	-
muscle S	I0,9-4I,I	0 - 0	-
rate	22 -3I,8	0 - 0	-
foie	I6,4-2I,3	I4,8-23	I5 -2I,6
pancréas	0 - 7,4	0 - 0	-
rein	I2,6-2I	0 - 0	-
iléon	-	-	-
colon	-	-	-

TABLEAU n° 6 : Répartition tissulaire des isoenzymes de la LDH selon GERBER (62-64).

: CYTMES	: ♂	: EXTREMES	: REFERENCES
: -	: -	: 47-209	: I54
: 350	: 75	: I00-760	: I33
: I48	: 58	: -	: I7-55
: 374	: I36	: I86-632	: I7-70-II5
: 390,5	: -	: 29I-474	: 64
: 263	: -	: 230-300	: II
: I00	: -	: 5-200	: 70-II5
: I96,9	: 67	: 95,5-436,4	: 8-70
: 175	: -	: I52-435	: 8
: 298	: -	: I96-336	: 29

TABLEAU nº 7 : Valeurs de référence sériques de LDH totale chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

: LDH_1	: LDH_2	: LDH_3	: LDH_4	: LDH_5	: REFERENCES
: 2I,4	: 30,8	: 34,9	: I2,7 (0,0-I6,3)		: 62-64
: I4,4-29,2	: 28,8-38,6	: 3I,2-49,3	:		: 62-64
: I6	: 26	: 45	: I2	: I	: 27
: I9,4 $\pm$ 4,8	: 34 $\pm$ 4	: 42,I $\pm$ 4,3	: 4,2 $\pm$ 2	: 0	: 62

TABLEAU nº 8 : Répartition sérique des isoenzymes de LDH (%).

TRANSPORT : Il entraine une augmentation de 30% (24-25); après 48 heures de repos, la valeur se trouve inférieure de 16% à la normale (degré d'effort pour rester debout)(25).

SPORT : Pour certains auteurs, la LDH augmente pendant l'exercice, donnant un pic 24 heures après, et reste élevée pendant 72 heures; l'augmentation, fonction de l'effort et du degré d'entrainement (3-154), est de l'ordre de 25 (24-25) à 400% (160). Pour d'autres auteurs, la LDH n'augmente pas après l'effort; au contraire, ils observent une baisse de 20% dans les 15 premières minutes; celle-ci persiste et s'accroit si l'effort continue(2-152-155). Parallèlement, des biopsies musculaires montreraient une augmentation de LDH avec l'entrainement, de l'ordre de 220% pour LDH_H (mitochondriale) et de 150% pour LDH_M (réticulum sarcoplasmique). Au bout de 5 semaines d'arrêt d'entrainement, LDH_H et LDH_M chutent; pendant les 5 suivantes, LDH_H continue à baisser jusqu'aux valeurs de repos alors que LDH_M et LDH totale augmentent (76).

EFFET DES MEDICAMENTS : L'adrénaline, la Noradrénaline font augmenter LDH. La Prednisolone la fait augmenter de façon moindre (3).

I.4. Intérêt clinique

I.4.I. LDH totale

I.4.I.I. Dans le sérum

I.4.I.I.I. Affections hépatiques

- Nécrose hépatique = La LDH sérique est très fortement accrue dans les processus toxiques (9) et souvent moins dans les nécroses infectieuses ou parasitaires où son élévation dépend de la sévérité de la lésion (9-17-27-29-177-178-192).

- Hépatite chronique = Les valeurs sont normales à légèrement accrues (29-177-178-192).

I.4.I.I.2. Affections musculaires

Toute lésion musculaire entraine une élévation (9-17-27-29-62-117-178-193).

- Myopathie : Elles provoquent toutes une élévation (27-29-55-66-86-91). Dans le cas de myoglobinurie paralytique, l'activité maximale apparait dans les 4 à 12 heures qui suivent le début des signes cliniques (63-75-160). L'élévation est d'autant plus forte que le foie est intoxiqué par les déchets circulant dans le sang (4-112-188). Le retour à la normale se fait en 6 à 7 jours après la fin des signes cliniques (52).

I.4.I.I.3. Affections du sang

- Anémie infectieuse = Elle entraine une augmentation attribuée à l'activité plus forte des érythrocytes jeunes (29-84-194).

- Hémolyse = Elle est suivie d'une augmentation.

I.4.I.I.4. Affections diverses

- Articulations = LDH est multipliée par I,5 à 2 (134)(troubles liés à la fatigue musculaire associée ?).

- Coeur = Les inflammations entrainent une augmentation (9-17-27-29). La fibrillation auriculaire donne une valeur normale car il n'y a pas d'inflammation (161).

- Poumon = Augmentation non significative (161-180).

I.4.I.2. Dans le liquide synovial

Les lésions de la membrane synoviale et du cartilage articulaire entrainent une augmentation en relation avec leur gravité (138); celle ci est supérieure pour les lésions de type inflammatoire (135-138). La corticothérapie intraarticulaire fait chuter cette élévation (134-135-136-137-138-139-140).

I.4.I.3. Dans le liquide céphalo-rachidien

Une lésion de la matière grise entraine une augmentation (106).

I.4.2. Isoenzymes de LDH

I.4.2.I. Dans le sérum

LDH_I et LDH_2

+ Infarctus du myocarde = LDH_I et LDH_2 augmentent (27-I94).
+ Hémolyse = LDH_I et LDH_2 augmentent (27-I94).
+ Anémie infectieuse = LDH_I diminue, LDH_2 augmente (I94).
+ Myopathies = LDH_I et LDH_2 augmentent (55-I52).

LDH_3

C'est l'isoenzyme la plus abondante dans le sérum.

+ Anémie infectieuse = Elle augmente si il y a complication de mononucléose (I94).

LDH_4

+ Anémie infectieuse = C'est l'isoenzyme qui augmente le plus (I94).

LDH_5

+ Anémie infectieuse = Légère augmentation (I94).
+ Nécrose hépatique = Avec CCL_4, on pense que LDH_5 peut apparaître dans le sérum en I à 2 jours; si l'administration continue, LDH_5 diminue à chaque ingestion.

I.4.2.2. Dans le liquide synovial

LDH_4 est la plus significative des lésions articulaires (X I8 à I76). Les lésions du cartilage entrainent une apparition de LDH_5 absente normalement du liquide synovial (I50).

2. ICD

2.I. Enzyme et réaction catalysée

Isocitrate déhydrogénase
Thréo-D_5-Isocitrate : $NAD(P)^+$ oxydoréductase (décarboxylante)
E.C.I.I.I.42.

2.2. Localisation tissulaire

Ubiquitaire, l'ICD domine dans le rein, puis le muscle, le foie, le coeur (29-30); l'activité des autres tissus est très faible (30-II6).

2.3. Valeurs de référence sériques

m = II,I U/l ($\pm$ 3,2 U/l)(83)

2.4. Intérêt clinique

L'ICD sérique, malgré son manque de spécificité hépatique, augmente lors de nécrose du foie (X 4 à 30)(9-30-54-59). Dans l'anémie hémolytique, elle est multiplié par 20 à 30 (90).

3. SDH

3.I. Enzyme et réaction catalysée

Sorbitol déhydrogénase
L-Iditol : NAD^+ 5-oxydoréductase
E.C.I.I.I.I4.

3.2. Localisation tissulaire

La SDH, très spécifique du foie (I9-48-63-66-II5-I52-I84-I92), est également présente dans les reins et le pancréas; les autres organes en contiennent très peu (62-II5). C'est une enzyme cytoplasmique (29-62-I84).

Le muscle contient très peu de SDH; cependant, on la trouve présente dans le muscle squelettique du foetus aux différents stades de la gestation chez beaucoup de mammifères. Chez l'adulte, la valeur la plus élevée est trouvée à l'age de 2 ans (surtout dans les fibres rouges)(I7I).

3.3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° 9.

° Variations physiologiques

ENTRAINEMENT : L'augmentation n'est pas spécifique en raison de la faible activité musculaire (I4-99).

3.4. Intérêt clinique

Toutes les lésions du foie donnent une augmentation de SDH sérique en fonction de leur sévérité (I5I-I84-I92).

- Nécrose toxique = Avec CCl_4, elle s'élève dans les I2 heures qui suivent l'ingestion, avec un pic (X 400 à 600)(54-II5) I à 3 jours après l'administration (83); le retour à la normale se fait en 4 jours (I52-I73).

- Nécrose non toxique = X 30 à 300 (I77-I78).

- Hépatite chronique = X I,5 à I0 (I84).

4. GLD

4.I. Enzyme et réaction catalysée

Glutamate-déhydrogénase
L-Glutamate : $NAD(P)^+$ oxydoréductase (désaminante).
E.C.I.4.I.3.

4.2. Localisation tissulaire

Enzyme mitochondriale (29-62-63-83-II5-I52), elle est peut-être moins spécifique du foie que la SDH mais signe la gravité de la lésion hépatique (atteinte des mitochondries)(65). Les autres organes contiennent très peu ou pas de GLD (62).

4.3. Valeurs de référence sériques
Elles sont portées dans le tableau n° I0.

° L'activité reste stable dans le plasma hépariné conservé à température ambiante 4 jours (4I).

4.4. Intérêt clinique

Toutes les hépatites se traduisent par une élévation sérique de GLD : nécrose hépatique, ligature des voies biliaires (où elle augmente puis baisse, permettant le diagnostic différentiel des ictères)(54-8I).

5. MDH

5.I. Enzyme et réaction catalysée

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
0,5	-	0-2	II5
0,09	-	0-2	8-63-II5
I,1	0,56	-	83
2,2	-	0,6-3,6	7
0,8	0,2	0,4-I,3	I4
I	-	I	29

TABLEAU nº 9 : Valeurs de référence sériques de la SDH chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
I	-	-	29
0,24	-	0-0,64	8
0,07	-	0-2	8

TABLEAU nº IO : Valeurs de référence sériques de GLD chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

Malate déhydrogénase
L-Malate : NAD^+ oxydoréductase
E.C.I.I.I.37.

5.2. Localisation tissulaire

Enzyme ubiquitaire, elle domine dans le myocarde et le muscle squelettique (62-63-I78-I8I). Elle a aussi été dosée dans d'autres organes : synovie, foie, oeil, rein, cerveau, rate, pancréas.....

5.3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° II.

° Variations physiologiques

SPORT : MDH sérique augmente fortement après un effort musculaire, le retour à la normale se fait en 6 heures. Un entrainement régulier de quelques mois fait croître l'activité d'environ 25% (66-86-I52-I55).

5.4. Intérêt clinique

La MDH sérique s'élève dans toutes les myopathies mais de façon discrète; son augmentation est maximale 24 heures après les signes cliniques (29-65-86-72-I52-I93).

6. G-6-PD

6.I. Enzyme et réaction catalysée

Glucose-6-phosphate déhydrogénase
D-glucose-6-phosphate : $NADP^+$ I-oxydoréductase

6.2. Localisation tissulaire

Etroitement spécifique des érythrocytes, sa valeur est d'autant plus forte que ceux-ci sont juste formés (89-I70).

6.3. Valeurs de référence sériques

m = 3 U/l ($\pm$ 2 U/l)(I54)

° Variations physiologiques

SPORT : Le sport n'aurait pas d'effet sur la G-6-PD sérique (I6), alors que d'autres auteurs citent des augmentations 30 minutes après un effort (I54).

6.4. Intérêt clinique

L'hémolyse entraine une augmentation sérique liée à la richesse des éry throcytes en G-6-PD (89-I54).

D. CHOLINESTERASES

I. Enzymes et réactions catalysées

On distingue 2 enzymes.

I.I. Cholinestérase vraie ou acétylcholinestérase

Acétyl-choline hydrolase
E.C.3.I.I.7.

I.2. Pseudocholinestérases

Acylcholine acyl-hydrolase
E.C.3.I.I.8.

2. Localisation tissulaire

L'acétylcholinestérase est présente dans la plupart des cellules et dans les érythrocytes; quant aux pseudocholinestérases, elles sont produites par le foie et normalement présentes en faible quantité dans le sérum.

3. Valeurs de référence sériques

Aucun résultat bibliographique n'étant présenté en unités internationales, nous citont aucunes valeurs de référence. Cependant, des indications peuvent être trouvées dans les publications suivantes : 20-92-I0I-I65.

° Dans le sérum placé 8 semaines à -I7°C, l'activité est réduite à 87% de l'activité initiale; placé 8 semaines à +4°C, elle est de

93%. En I2 semaines, à température ambiante, l'activité du sérum est réduite à 44% de la valeur initiale; au réfrigérateur, elle est réduite à 50% (I67).

Dans les globules rouges conservés 8 semaines à -I7°C, l'activité est nulle; après 8 semaines à +4°C, elle est réduite à 75%. L'hémolysat congelé voit son activité réduite à 7I% (I67).

4. Intérêt clinique

- Les organophosphorés inhibent les Cholinestérases de façon incomplète, en fonction de l'organophosphoré (II-20-IOI); par exemple, une dose non toxique de Trichlorphon provoque 58% d'inhibition (I28).

Le CCL_4 provoque une légère et irrégulière augmentation des Cholinestérases plasmatiques les 6 premiers jours (non significatif) (93).

- Les Cholinestérases jouent un rôle dans le diagnostic différentiel de l'anémie infectieuse (diminution) et des autres anémies (augmentation)(I52).

. ALD

I. Enzyme et réaction catalysée

Aldolase
D-Fructose L-I, 6-diphosphate. D-glycéraldéhyde-3-phosphate-lyase
E.C.4.I.2.I3.

2. Localisation tissulaire

Enzyme ubiquitaire (62-I08), elle est relativement spécifique du muscle squelettique et du foie; on la trouve en très faible quantité dans le myocarde (48-65-86-I08). Elle est essentiellement cytoplasmique, et serait liée à l'actine en 2 points différents (I08).

Son activité a aussi été mesurée dans la synovie, le pancréas, la rate, ...(62-I34-I35-I75).

3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° I2.

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
I,5	I,I	-	83
0,24	0,4	I	4I
0,56	-	0,I-I,9	7
0,07	-	0-2	63
I76	-	54-488	8-63-70
340	57	283-397	8-I55
280	IOI	-	55
222,3	52	II8-364	70

TABLEAU nº II : Valeurs de référence sériques de LDH chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

MOYENNES	σ	EXTREMES	REFERENCES
I3,1	5,3	-	55
I5	3,4	6-24	8-70
5	-	-	70
4,4	I,9	0,9-I3	8-70
1,57	-	2,9-6,8	29

TABLEAU nº I2 : Valeurs de référence sériques de ALD chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

° Variations physiologiques

SPORT : ALD sérique commence à augmenter pendant l exercice, atteint un maximun 24 heures après, reste élevée 72 heures (augmente de 34 à II9% en fonction du degré d'entrainement)(3-86).

Certains auteurs observent une élévation faible après l'exercice; puis une baisse jusqu'à la moitié de la valeur initiale au bout de 4 semaines (2).

La Prednisolone entraine une élévation sérique inférieure (ainsi que les autres antiinflammatoires)(3); l'Adrénaline provoque une élévation supérieure à la Prednisolone, cela d'autant plus qu'on l'associe au Propanolol (I64).

4 . Intérêt clinique

4.I. Dans le sérum

ALD est un indicateur sensible de la lésion musculaire. Elle atteint une valeur maximale dans les 4 à 24 heures qui suivent les signes cliniques, mais le retour à la normale est plus rapide (29-48-63-65-86-I52-I93)(X 2 à 3)(86-I45-I52-I74).

Dans les affections hépatiques, elle augmente (29).

On constate que dans le syndrome asthmatique chronique, un traitement par les corticoïdes fait chuter l'ALD sérique (II5-I80).

4.2. Dans le liquide synovial

ALD augmente de façon importante lors de lésions de type inflammatoire (I34-I35-I36-I37-I39). L'injection intraarticulaire de corticoïdes fait revenir aux valeurs usuelles (I39-I40).

F. CPK

I. Enzyme et réaction catalysée

Créatine kinase
ATP : créatine-N-phosphotransférase
E.C.2.7.3.2.

2. Localisation tissulaire

Spécifique de la fibre musculaire (myocardique et squelettique) (I3-22-29-37-60-65-66-7I-94-I08-II6-I49-I5I-I52), on la trouve à des taux bien inférieurs dans le rein, le cerveau, la rate, le foie, le testicule (22-I03), le pancréas, le liquide céphalorachidien (I06-I30). GERBER la trouve absente du cerveau du cheval (66).

Les activités de certains muscles ont été mesurées (60-II9) et on a isolé 2 types de CPK répartis de façon différente selon les muscles (CPK II et CPK III)(4).

3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° I3.

° Variations physiologiques

RACE : Les Shires ont une valeur I,5 fois supérieure à celle des Pur-sang (I4-I08).

SEXE : Pour certains auteurs, il ne jouerait pas de rôle (I4-22); d'autres, au contraire, trouvent des valeurs supérieures chez les mâles (I08).

AGE : CPK baisserait de 30% de la naissance à 2 ans pour certains auteurs (4I-I5I); d'autres ne trouvent pas de différences significatives (I83).

TRANSPORT : L'effort pour rester debout fait augmenter la valeur (X I,6)(24-25).

SPORT : CPK s'élève avec l'effort (I3-63-66-75-I55-I94) donnant un pic 2 à 5 heures après le début; le retour à la valeur initiale se fait en 2 à 3 jours (2-3-22-24-25-29). L'exercice répété ramène l'activité aux valeurs usuelles (66)(des biopsies musculaires associées montrent également un pic de CPK dans les 5 heures qui suivent l'exercice, surtout CPK III, CPK II augmentant irrégulièrement)(4). ANDERSON estime que la réponse à l'exercice est davantage liée à la durée qu'à l'intensité de celui-ci (3), alors que SEREN a des résultats différents (I70) : effort violent = X 2 à 7 (3-22-47-6I-I60-I67-I87-I90), effort modéré = valeurs usuelles (47-6I-I60-I67-I70-I87).

Il ne faut pas continuer l'exercice chez un cheval dont l'acti-

: OYE[illegible]ES	: σ	: EXTREMES	: REFERENCES
: 37	: I3	: -	: I51
: I,0	: 0,9	: 0-2,8	: 8-I5-I7-55-70
: I,3(repos)	: 0,9	: 0-3,6	: 8-I7-22-62-I08
: 58	: I6	: 32-II4	: I4
: -	: -	: I0-80	: I5
: repos	: -	: 5	: 37
: repos	: -	: 350	: 42
: 45	: 2I	: -	: 47
: I	: I,8	: 0-3,5	: 6I-I03-I08-I30
: 12,I3	: 2	: 4-20	: 8-I08-I30
: III	: 33	: 63-I70	: 2
: -	: -	: I0-30	: I07
: I4	: 5,2	: -	: I20
: 27	: II	: -	: I20-I55
: -	: -	: 0-I,0	: 70
: 0,88	: 0,7	: 0,2-5,8	: 8-70
: 37	: I9	: -	: 86
: -	: -	: 22-35	: 8

TABLEAU n° I3 : Valeurs de référence sériques de CHE chez les chevaux (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

vité de CPK ne retourne pas rapidement à ses valeurs initiales (diagnostic précoce de lésions subcliniques)(I49-I52).

EFFET DES MEDICAMENTS : L'Acépromazine (34), le Diazépan (35), l'Adrénaline (I64), entrainent une augmentation supérieure de la CPK sérique après un exercice; la Prednisolone et d'autres antiinflammatoires entrainent une augmentation inférieure (3).

4. Intérêt clinique

Le taux de CPK sérique augmente dans tous les troubles musculaires, qu'il s'agisse de myoglobinurie paralytique (X I0 à 500 avec un pic au bout de 6 heures et le retour à la référence à partir du 3º à 4º jour)(22-37-47-48-55-6I-86-98-I05-I08-I52), de tétanos (augmentation forte qui persiste jusqu'au 30º jour)(55-86-I08-I52), de myosite post-anesthésique (augmentation intense et retour à la normale au bout de 24 heures)(I08), de laparotomie. L'augmentation est proportionnelle à la sévérité de la lésion (29-37-55-86-I23-I93).

Toute nécrose du parenchyme myocardique entraine une élévation sérique absente dans les troubles du rythme (29-55-6I-66-I6I).

G. OCT

I. Enzyme et réaction catalysée

Ornithine carbamyl transférase
Carbamoyl phosphate : L-Ornithine carbamoyl transférase
E.C.2.I.3.3.

2. Localisation tissulaire

L'OCT est étroitement spécifique des hépatocytes (29-66-8I-I26-I48)(foie = 7 X intestin grêle = 500 X estomac = 500 X colon)(I48).

3. Valeurs de référence sériques

m = 3,89 U/l (0,2 U/l - I0,2 U/l)(4I)

° Variations physiologiques

SEXE : les femelles ont des valeurs sériques supérieures ou égales à celle des mâles (race et alimentation n'interviendraient pas) (I48).

4. Intérêt clinique

Toutes les hépatites aigües se traduisent par une augmentation de l'activité sérique (II-8I-I48).

. LAP

I. Enzyme et réaction catalysée

Leucine aminopeptidase
α aminoacyl-peptide hydrolase
E.C.3.4.II.I.

2. Localisation tissulaire

La LAP est présente dans tous les tissus mais surtout les voies biliaires (29). Les leucocytes ont une activité quadruple de celle du plasma et 5 fois plus forte que celle des thrombocytes (73).

3. Valeurs de référence sériques

m = 3,2 U/l (I U/l - 5 U/l)(29)

4. Intérêt clinique

Les maladies hépato-biliaires entrainent une augmentation proportionnelle à la lésion (29).

. GGT

I. Enzyme et réaction catalysée

Gamma glutamyl transférase
γ -glutamyl-peptide : amino-acide- -glutamyl transférase
E.C.2.3.2.2.

2. Localisation tissulaire

Enzyme ubiquitaire, elle est cependant plus abondante dans le pancréas et le rein (29). Sa relative spécificité hépatique fait pencher pour une éventuelle utilisation en sémiologie hépatique (I53).

3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° I4.

° Elle se conserve I mois dans le sérum placé à -20°C (I83); mais placée à -30°C, son activité est diminuée de moitié en un mois. L'hémolyse n'affecte pas la mesure de son activité (I53).

° Variations physiologiques

SEXE : Il n'entraine pas de variations significatives (I4).

AGE : Selon IKEDA = 4 à 5 ans supérieures à 6 ans qui sont elles-même supérieures à 3 ans (I89).

GESTATION : Elle entraine une baisse de l'activité (I89).

SPORT : On note une différence de 5% entre chevaux de course et de selle (I83).

4. Intérêt clinique

4.I. Dans le sérum

- On note une augmentation dans les hépatites toxiques, aigües ou chroniques (29-69-83-I53-I92).

- Les pancréatites entrainent une augmentation (29).

4.2. Dans les urines

Il existe peu de recherches à ce sujet mais d'après RAAL (I972), sa présence dans les urines signe une lésion rénale (I53).

J. AMYLASE

I. Enzyme et réaction catalysée

Amylase
1,4-α-glucanohydrolase
E.C.3.2.1.1.

2. Localisation tissulaire

L'alpha-amylase est relativement spécifique du pancréas, bien qu'on la trouve également dans les glandes salivaires (parotide) (29-47-62-66-79-152-190). FRANZINI ne la trouve que dans le pancréas (53). Un seul type d'alpha-amylase a été isolé chez le cheval (109).

La muqueuse intestinal contient une glucoamylase et une alpha-amylase dans la bordure en brosse. L'alpha-amylase domine dans le duodénum, puis le jéjunum (158).

3. Valeurs de référence sériques

Elles sont portées dans le tableau n° 15.

°Variations physiologiques

AGE : Dans le tube digestif, on constate une réduction avec l'age pour l'alpha-amylase; pour la glucoamylase, la valeur s élève chez le nouveau-né pour atteindre la valeur adulte à 30 mois (158).

GESTATION : On observe un pic de l'amylase sérique entre le 80e et le 130e jour (112).

ALIMENTATION : L'activité sérique dépend de la composition de l'aliment (supérieure si consommation d'avoine); elle est de plus, augmentée dans les 4 heures qui suivent le repas (190).

4. Intérêt clinique

4.1. Amylasurie

- Affections pancréatiques = Les pancréatites aigües (forte augmentation avec retour à la normale en 24 à 36 heures)(29-47-62-116-152-190), les cancers du pancréas, les sténoses du canal pancréatique entrainent une augmentation; les pancréatites chroniques donnent des valeurs inférieures à la valeur initiale (190).

- Affections salivaires = Les parotidites, les obstructions des

MOYENNES	♂	EXTREMES	REFERENCES
I3	7	-	I54
I2,7	6,I	-	I53
6,3	-	3-I0	29
Shires 24,2	6	9,2-63	I4
Pur sangs 39,5	-	I2-84	I4
Course I2,2	-	4,3-32,4	I83
Selle 9,4	-	5,0-I4,3	I83

TABLEAU n° I4 : Valeurs de référence sériques de GGT chez le cheval (ne sont relevés que les résultats exprimés en U/l).

MOYENNES	♂	EXTREMES	REFERENCES
65	I4	-	I54
I88	-	25-4I5	8
272	-	245-323	29
0	-	-	53

TABLEAU n° I5 : Valeurs de référence sériques de l'alpha-amylas chez le cheval (ne sont relevés que les résultats exprimés enU/l).

voies salivaires entrainent une élévation de l'activité sérique (29-47).

- Affections rénales = Une insuffisance rénale grave se traduit par une élévation sérique liée à une baisse de la filtration glomérulaire de l'enzyme (29).

4.2. Amylasurie

- Pancréatites aigües = L'enzyme est trouvée dans l'urine 24 à 36 heures après les signes cliniques, alors que le retour à la normale est déjà fait dans le sang (29).

ARGINASE

I. Enzyme et réaction catalysée

Arginase
E.C.3.5.3.I.
L-Arginine amidinohydrolase

2. Localisation tissulaire

Enzyme spécifique du foie, elle intervient dans le cycle de l'uréogénèse (59-8I-I52).
Sa présence a cependant été démontrée dans d'autres organes (rein, muscle, intestin grêle).

3. Valeurs de référence sériques

m = I0,64 U/l $\pm$ I,8 U/l (0 U/l - 70 U/l)(8-55)

4. Intérêt clinique

- Dans les hépatites toxiques, l'arginase sérique augmente en I2 heures (X 5) mais chute rapidement pour revenir à la normale en 3 à 4 jours (33-50-53-8I).

- L'occlusion des voies biliaires entraine une augmentation (48).

I. AUTRES ENZYMES

D'autres activités enzymatiques peuvent être mesurées chez le cheval, mais nous ne pouvons en entreprendre l'étude systématique par manque de renseignements bibliographiques suffisants.

ALCOOL DEHYDROGENASE (38), ALDEHYDE DEHYDROGENASE (40), AMINOPYRIDINE N-DEMETHYLASE (49-50), ARYLAMIDASE (10), ATPASE (75-97-99), BETA GALACTOSIDASE (156), BETA GLUCOSIDASE (157), CARBOXYLESTERASES (169), CATEPSINE D (39), CELLOBIASE (159), CITRATE SYNTHETASE (4), DISSACHARIDASE (159), ESTERASE (88), GLUTATHION PEROXYDASE (16), GLUTATHION REDUCTASE (16-55-89), GLYCERALDEHYDE 3P DEHYDROGENASE (181), LACTASE (159), LIPASE (96-190), NADH DIAPHORASE (99), MALTASE (159), PEROXYDASE (127), PHOSPHOHEXOISOMERASE (36-145-163-167), PYRUVATE KINASE (89), STEROID DEHYDROGENASE (117), SUCCINATE DEHYDROGENASE (181), SUCRASE (159), TREHALASE (159).

TROISIEME PARTIE

ORGANES ET ENZYMES

Chez les chevaux, les dominantes pathologiques pour lesquelles la mesure d'activités enzymatiques revêt un intérêt particulier, concernent surtout les affections hépatiques et musculaires. L'essentiel de cette étude y est consacré.

.. FOIE

Il semble que les enzymes les plus spécifiques d'une lésion hépatique soient la SDH (29-48-63-65-I77-I84-I86), la GLD (29-48-54-63-65-I52), l'OCT (I48), l'ICD étant d'une stabilité limitée (30-54). On associe le dosage de la TGO, qui malgré son manque de spécificité, augmente de façon massive. Enfin, bien que son étude soit plus récente, il semble que GGT puisse apporter des éléments intéressants au diagnostic des hépatites.

I. Hépatites aigües

Les références trouvées reposent dans la majorité des cas sur des travaux de nécrose expérimentale (CCL_4,.....).

° TGO = Toutes les hépatites aigües se traduisent par de fortes élévations, cela en fonction du degré lésionnel (9-48-50-52-80-93-I46-I69-I85-I87), cette élévation étant considérée par certains comme davantage liée à l'hémolyse qu'à la lésion hépatique (I84).

° SDH = Elle augmente de façon considérable (37-50-8I-II5-I5I-I73-I92)(X 400 à 600)(I52), atteignant sa valeur maximale en 24 à 48 heures pour revenir à la normale en 4 jours après la cessation de la cause (83-I73-I78).

° ICD = Elle augmente d'autant plus que l'origine est toxique (I52).

° LDH = Elle augmente (I78) surtout par son isoenzyme LDH_5 (il est à noter que l'élévation de LDH_5 régresse après chaque administration du toxique)(27-29-I94).

ENZYMES	HEPATITE AIGUE	HEPATITE CHRONIQUE CIRRHOSE	OCCLUSION DES VOIES BILIAIRES	STEATOSE	HEPATO-TOXICOSE
ALD	++	0 (+)	0 (+)	0	0 (+)
PAL	(+) +	0 (+)	+++	0 (+)	0
CPK	0	0	0	0	0
GLD	+	0 +	+	0 +	0
TGO	+++	+	(+)	0 (+)	0
TGP	+++	(+) +	(+)	0 (+)	0
LAP	(+) +	0 +	++	(+) ++	0
SDH	+++	(+)	+ ++	(+) +	(+)
LDH	(+)	0	0	0	+ +++
GGT	+ ++	+ ++	++ +++	+ ++	(+) +
TGO+TGP / GLD	↑	↓	↓	0	0
TGO/TGP	↓	↑	0	0	0
BILIRUBINE T:	++	0 ++	+ ++	+ ++	++ +++

SYMDROME ICTERE : Panorama sérique des différents enzymes d'après CORBELLA (29)(0 = normal, (+) = très légère élévation, + = légère élévation, ++ = élévation moyenne à forte, +++ = très forte élévation).

ENZYMES	ICTERE PREHEPATIQUE	ICTERE HEPATIQUE	ICTERE POSTHEPATIQUE
TGP	0	+++	+
TGO	(+)	+++	+
PAL	0	+	+++
LAP	0	++	+++
GLD	0	+	+
LDH	+++	(+)	(+)
GGT	0	++	+++
LDH/TGO	↑	↓	0
BILIRUBINE TOTALE	0 +	++	0 ++
	bilirubinurie -	bilirubinurie +	bilirubinurie +

SYMDROME ICTERE : Panorama sérique des différentes enzymes d'après CORBELLA (29).

° Arginase = L'élévation est rapide mais son rapide retour aux références n en fait pas un indicateur efficace, à moins que son dosage soit très précoce (I3-33).

° GGT = Sa forte augmentation n'est pas significative (50).

2. Hépatites chroniques

Les activités enzymatiques sériques sont normales à légèrement élevées (29-45-II5-I77-I84).

+ Cirrhose : Les transaminases (93), la lipase et l'amylase (I90), sont abaissées

3. Hépatites par rétention

° PAL est l'enzyme de choix, subissant une forte et durable élévation (I5-37-47-59-II6-I2I-I5I-I52).

4. Cholangite

°PAL et ALD augmentent (29).

5. Cancer

+ Cas d'un carcinome cellulaire : TGO et PAL sont accrues (85).

B. MUSCLES

I. Muscle squelettique

La pathologie musculaire occupe une place importante chez le cheval, en raison de la recherche de performances sportives toujours supérieures. La CPK est l'enzyme la plus sensible d'une atteinte musculaire, même légère, mais elle retourne rapidement à ses valeurs initiales (4 à 6 jours), d'ou la nécessité d'un dosage précoce. On lui associe souvent la TGO, moins spécifique, mais qui diminue lentement en 4 à 6 semaines (22-I00-I23-I5I), ainsi que LDH, ALD et MDH. Leurs augmentations sériques sont fonction de la souffrance musculaire (2I-23-32-45-63-73-77-86-95-98-I08-II5-II9-I48-I5I-I68-I79-I88).

I.I. Myopathies

° CPK = Elle permet un diagnostic précoce des myopathies subcliniques à douteuses (47-6I-86-I03), l'élévation est fonction du degré de la lésion, quelle que soit l'étiologie.

° LDH = LDH_5 augmente nettement, mais moins que lors de lésion hépatique (27-28)(il est à noter que la plupart des enzymes s'élèvent dans le sang lors de lésions musculaires car le muscle les contient)(2-63-65-86-97-I52).

° TGO = X 70 et TGP = X I4 (I02), cela surtout si l'animal n'est pas habitué aux conditions climatiques (97-I02-I2I).

° Cas particuliers

+ Troubles musculaires d'origine nerveuses : Activité normale (6I-95-I88).

+ Anesthésie longue : L'ischiémie cellulaire du décubitus donne un oedème musculaire avec élévation des enzymes spécifiques, mais le retour aux valeurs usuelles ne dépasse pas 24 heures (I87).

+ Résection chirurgicale : TGO et TGP sont multipliées par 2 à IO (23-6I-95), surtout si il y a suppuration (6I).

I. 2. Sport

Toutes les enzymes s'élèvent (4-7-I7-73), mais de façon transitoire avec une chute rapide physiologique (I88). L'augmentation est en rapport avec le degré préalable d'entrainement, et le degré d'effort enduré (4-2I-23-24-25-32-58-6I-76-95-I08-II3-I55-I88).

° CPK = Elle doit revenir à son niveau de référence en 24 heures; dans le cas contraire, cela montre un effort trop violent, ou l'existence d'un processus subclinique actif (22-I49), ou une mauvaise adaptation à l'effort. Les antiinflammatoires, tels le Prednisolone, diminuent son élévation sanguine (3); l'Adrénaline l'augmente, la Noradrénaline et les tranquillisants n'ont pas d'effet (3-34-35).

° LDH = LDH totale doit revenir à la normale en 72 heures (I53). C'est LDH_5 qui varie la plus (4-76). Les antiinflammatoires réduisent l'augmentation sérique de LDH après un effort (3).

° MDH = Elle est considérée par CORBELLA comme l'enzyme du surmenage, son augmentation persistant 24 heures (29).

° TGO et TGP = Elles augmentent que pour un effort très violent (102).

2. Muscle cardiaque

Les enzymes les plus spécifiques du coeur sont la CPK et la LDH (9-13-29-161) surtout par son isoenzyme LDH_1 (27-108). ALD augmente pas à peu et permet de différencier lésion cardiaque et musculaire (48). On remarque que LDH s'élève plus dans les nécroses que dans les inflammations.

C. AUTRES TISSUS

1. Pancréas

Les enzymes retenues pour l'étude du pancréas sont l'amylase et la lipase (190) et peut être la GGT (153).

° Pancréatites aigües = L'amylasémie et la lipasémie sont accrues (29-67-116). Mais l'amylasémie est également augmenté lors d'occlusion intestinale, de parotidite, ou de cholécystite.

° Obstruction des voies pancréatiques = L'amylasémie (alpha-amylase) augmente, ce qui se passe également lors d'obstruction des voies salivaires (29).

° Cancer (neurofibrosarcome) = L'amylasémie est élevée (27).

° Remarque = Une nourriture riche en amidon élève l'amylasémie (192).

2. Tube digestif

° Obstruction et occlusion intestinale = L'amylasémie, la TGO et la SDH augmentent (47-52-66).

° Infarcissement entéromésentérique = SDH et GLD augmentent (47), mais cela semble lié à une souffrance hépatique simultanée

ENZYMES	NECROSE DU MYOCARDE	TROUBLES DE LA CONDUCTION BLOC EXTRA SYSTOLE
ALD	+++	0
CPK	+++	0
TGO	+++	++
TGP	(+)	0
GLD (instauration d'une hépatite secondaire	0 +	0
LDH	+++	0
AM (augmentation éventuelle indiquant l'insuffisance rénale	0 +	0

ENZYMES	INSUFFISANCE CIRCULATOIRE	MYOCARDITES
ALD	0	0
CPK	0	0
TGO	0	0
TGP	+	0
GLD (instauration d'une hépatite secondaire)	+	0
LDH	0	(+)
AM (augmentation éventuelle indiquant l'insuffisance rénale	++	+

SYNDROMES CARDIAQUE : Panorama sérique des différentes enzymes d'après CORBELLA (29).

ENZYMES	PANCREATITE AIGUE	PANCREATITE CHRONIQUE	HEPATITE AIGUE
ALD	0	0	++
AM	+++	(+) +	0
PAL	(+)	(+)	+
GLD	0 +	0 +	+
TGO	0 (+)	0 (+)	+++
TGP	0 (+)	0 (+)	+++
LAP	0	0	+
GGT	+ ++	+	+ ++
BILIRUBINE T:	0	0	++
AUTRES	Amylasurie ++	Amylasurie ++	Bilirubinurie

SYNDROMES PANCREATIQUES : Panorama sérique des différentes enzymes d'après CORELLA (29).

ENZYMES	MALADIES OSSEUSES	MALADIES MUSCULAIRES
ALD	0	+ ++
CPK	0	+ ++
TGO	0	+ ++
PAL	+ ++	0
TGP	0	(+) seulement si myoglobinurie
LAP	0	0
LDH	0	0

SYNDROME LOCOMOTEUR : Panorama sérique des enzymes d'après CORELLA (29).

° Gastro-entérite = SDH augmente (X 5)(37) ainsi que PAL (I52).

3. Sang

Les syndromes hématologiques mettent à profit le dosage de LDH, PAL et LAP (29).

3.I. Anémie infectieuse

° LDH et G-6-PD augmentent après le développement de l'anémie (forte activité des érythrocytes qui se forment)(89-I76). LDH_4 surtout s'élève (52).

° La glutathion peroxydase et la pyruvate kinase ne varient pas (55).

° Les cholinestérases diminuent alors qu'elles ne varient pas dans les autres anémies (I52).

° TGO augmente un peu, TGP pas du tout (I48).

3.2. Hémolyse

° ICD est doublée (9), PAL augmente.

3.3. Intoxications

° Les carbamates et les organophosphorés (II-20-IOI) à dose non toxique, inhibent les cholinestérases plasmatiques de 60% pour les premiers, et de 58% pour les seconds (I28).

4. Les articulations

PAL, LDH et TGO sont les enzymes à considérer dans le cas de lésions articulaires, à condition de mesurer leur activité dans le liquide synovial. Il n'y a pas de relation entre les valeurs sériques et synoviales de ces enzymes.

4.I. Cartilage

° Les lésions entrainent une élévation de LDH_4 surtout, ainsi que de LDH_2 et LDH_3.

ENZYMES	PANCREATITE AIGUE	PANCREATITE CHRONIQUE	COLIQUES RENALES	COLIQUES BILIAIRES
AM	+++	(+) +	0	0 +
AID	0	0	0 (+)	0 (+)
GOT	+ ++	+	0 (+)	+ ++
PAI	(+)	(+)	0	++
GLD	0 +	0 +	0	+
TGO	0 (+)	0 (+)	0	+ ++
TGP	0 (+)	0 (+)	0	+ ++
LAP	0	0	0	+ ++
LDH	0	0	0 (+)	0
SDH	0	0	0	+ ++
BILIRUBINE T:	0	0	+	+++

ENZYMES	COLIQUES SPASTIQUES	VOLVULUS	HEPATITE AIGUE
AM	0	0 ++	0
AID	0 (+)	+ ++	++
GOT	0 (+)	+++	+ ++
PAI	0	+++	+
GLD	0	++	+
TGO	0	+++	+++
TGP	0	+++	+++
LAP	0	+++	(+) +
LDH	0 (+)	+++	0
SDH	0 (+)	+++	++
BILIRUBINE T:	0 (+)	+++	++

SYNDROME COLIQUE : Panorama sérique des enzymes d'après CORBELLA (29).

4.2. Membrane synoviale

les lésions entrainent une élévation de LDH_2, LDH_3, et LDH_4. LDH_5 est totalement absente (I50). Les arthrites d'origine infectieuses montrent toujours des activités supérieures à celles d'arthrites idiopathiques (I39).

5. Os

Comme dans les autres espèces, la PAL s'accroit chez les chevaux lors d'ostéopathies (I8-29-37-55-68-73-87-I22-I5I-I86) aussi bien pour des inflammations osseuses que pour des troubles de la minéralisation; il est à noter que pour les ostéosarcomes, les variations d'un cas à l'autre sont très importantes donc peu significatives (29).

6. Rein

On connait peu de choses du diagnostic enzymologique d'une souffrance rénale chez le cheval. On sait qu'une lésion rénale permet de retrouver GGT dans les urines (I53) et qu'une amylasémie persistant élevée, par le fait que l'alpha-amylase est éliminée en 24 à 36 heures par le rein lors d'atteinte pancréatique, signerait une insuffisance rénale grave (29).

7. Appareil génital femelle

CORBELLA considère la LDH, la TGO, la TGP, la GGT pour l'étude de la gestation (29).

° Les femelles stériles ont des valeurs de TGO et TGP supérieures à celles des femelles gestantes (I89).

° La gestation avancée entraine une augmentation de la PAL leucocytaire et de la peroxydase (I27).

CONCLUSION

Ainsi que nous venons de l exposer, les mesures d activités enzymatiques permettent généralement de localiser une souffrance cellulaire, d'en évaluer l'étendue et la gravité, d'en suivre l'évolution. Certes, un parallélisme simple idéal entre une enzyme donnée et un organe correspondant n'existe pas et il faut bien souvent avoir recours à des "profils enzymatiques" pour interpréter avec précision les renseignements fournis par l'examen clinique.

En outre, chez le cheval de sport, il semble que l'enzymologie puisse, en partie au moins, servir de support à une surveillance de l'entrainement de ces animaux soumis - pour les galopeurs à des efforts extraordinairement intenses mais brefs - et pour les trotteurs à des exercices plus prolongés mettant à rude épreuve non seulement leur musculature, mais aussi l'ensemble de leur organisme.

Les nécessaires progrès de l'exercice clinique d'une part, la sophistication du cotrôle de l'entrainement d autre part, font que, chez le cheval plus que dans d'autres espèces en médecine vétérinaire, les mesures d'activité enzymatique sont les auxiliaires sémiologiques aussi précieuses qu'indispensables.

: Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur RICO

Vu : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

Professeur P. LAUTIE

: Le Président de la Thèse

Professeur DOUSTE-BLAZY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 18 1 1979
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT,

Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

I- AGAR N.S., GRUCA M., HARLEY J.P. : Studies on glucose-6-phosphate dehydrogenase, glutathione reductase and regeneration of reduced glutathione in the red blood cells of various mammalian species.— Austr. J. exp. Biol. med. Sci., I974, 52, p.p. 607-6I4.

2- AITKEN M.M., ANDERSON M.G., SANFORD J. : Correlation between physiological and biochemical parameters used to assess fitness in the horses.— J. S. Afr. vet. Ass., I975, 45,p.p. 36I-370.

3- ANDERSON M.G. : The influence of exercise on serum enzyme levels in the horse.— Eq. vet. J., I975, 7, p.p. I60-I64.

4- ANDERSON M.G. : The effect of exercise on the LDH and Creatine kinase isoenzyme composition of horse serum.— Res. vet. Sci., I976, 20, p.p. I9I-I96.

5- ATWAL O.S., FARLAND L.Z. : Histochemical study of the distribution of Alkaline phosphatase in leucocytes of the horse, cow, sheep, dog and cat.— Am. J. vet. Res., I967, 28, p.p. 97I-974.

6- BAIRD J.D. : Lactation tetany (eclampsia) in a Shetland pony mare.—Aust. vet. J., I97I, 47, p.p. 402-404.

7- BALLARINI G. : Les transaminasi.— La Clinica Veterinaria, I973, 96, p.p. 24-25.

8- BALLARINI G. : Enzimi serici de cavallo (normal serum enzyme values in the horse).— La Clinica Veterinaria, I974, 97, p.p. 433-436.

9- BARD J.D., HUTCKINS D.R., LEPNERD E.E. : Phenothiazine poisoning in a Thoroughbred horse.— Aust. vet. J., I970, 46, p.p. 496-499.

I0- PARTIK M., MICHNOVA' E. : Arylamida'zova' aktivita v ktvnych sérach doma'cich z vierat.(Arylamidase activity in blood sera of farm animals.)— Vet. Med. (Praha), I97I, I6, p.p. 449-456.

II- BELL T.R., ANKORSKI G.F. : Effects of organic phosphorus anthelmintics on blood Cholinesterase values in horses and ponies. — Am. J. vet. Res., I974, 35, p.p. 73-78.

I2- BIZUTTI O., TABARELLI J.F., OLIVERA M.E.M., GACEK F. : Blood serum levels of SGPT, SGOT, Alkaline and Acid phosphatases and Amylase during pregnancy and post-partum period of the Thoroughbred mares.— Rev. Fac. vet. Sao Paulo, I970, 8, p.p. 445-459.

I3- BLACKMORE J., ELTON D. : Enzyme activity in the serum of Thoroughbred horses in the United Kingdom.— Eq. vet. J., I975, 7, p.p. I-6.

I4- BLACKMORE J., KENT J.K. : Serum enzyme and protein concentrations in English Shire horses.— Vet. Rec., I977, I00, p.p. 9I-92.

I5- BOST J., FONTAINE M., BLAIN J.M., LAPRAS M., MAGAT A. : Evaluation de certains constituants du sang chez des chevaux cliniquement sains.— Ann. rech. vet., I970, I, p.p. 63-9I.

I6- BRADY P.S., SHELLE S.E., ULLREY D.E. : Rapid change in equine erythrocyte glutathione reductase with exercise.— Am. J. vet. Res.,I977, 38, p.p. I045-I047.

I7- BRENDAN T.F., COLLINS J.P., COLLINS S.M. : Autoimmune haemolytic anaemia (AHA) in the horse.— Irish. vet. J., I966, 20, p.p. 12-15.

I8- BURVENICH C., STOCK J.V. : De Alkalische fosfatase in de diergenees-kundi.(AP in veterinary medecine).— Vlaams dierjenesk Tijdschrift, I975, 44, p.p. I75-I92.

I9- CACCIONI I., ALOSI C., ALBY C. : Presence of leucine aminopeptidase in the serum of horse, goat, pig, fowl, pigeon, rabbit and guinea pig.— Bull. soc. ital. Biol. sper., I964, 40, p.p. 557-558.

20- CALLAHAN J.F., FRUCKENBERG S.R. : Erythrocyte cholinesterase activity of domestic and laboratory animal : normal levels of nine species.-- Am. J. vet. Res., 1967, 28, p.p. 1509-1512.

21- CARDINET G.H., FOWLER R.E., TYLER W.S. : The effect of training, exercise and tying-up on serum transaminase activities in the horse. -- Am. vet. J. Res., 1963, 24, p.p. 980-982.

22- CARDINET G.H., LITTRELL J.F., FREEDLAND R.A. : Comparative investigations of serum CPK and GOT activities in equine paralytic myoglobinuria.-- Res. vet. Sci., 1967, 8, p.p. 219-226.

23- CHATELUS P. : Contribution à l'étude des transaminases sériques chez le cheval de sport.-- Thèse Doct. vet. Alfort, 1971.

24- CODAZZA D., GENCHI C., AGNES F., MAFFEO G. : Attività siero-enzimatiche e costanti emato-chimiche nel cavallo purosangue inglese dopo trasporto o lavoro.(Serum enzymatic activities and haematochemical constants in race horses after transport and training).-- Archivio veterinario Italiano, 1974, 25, p.p. 145-154.

25- CODAZZA D., MAFFEO G., REDAELLI G. : Serum enzyme changes and haematochemical levels in Thoroughbreds after transport and exercise. -- J. S. Afr. Ass., 1974, 45, p.p. 331-334.

26- COFFMAN J.R., JOHNSON J.H., FISHBURN F.J. : Management of chronic laminitis in the horse.-- J. am. Vet. med. Ass., 1965, 155, p.p. 45-49.

27- COFFMAN J.R., CAWLEY L.P., MUSSMAN H. : Clinical application of the LDH isoenzymes in the horse.-- Proceed. 13th ann. Conv. am. Ass. eq. Pract., 1967, p.p.109-122.

28- COLLINS J.D., KELLY W.R. : Further observations on the haematology and clinical biochemistry of the Irish Thoroughbred horse.-- Theriogenology, 1976, 6, p.p. 117-125.

29- CORBELLA E., AMADASI M., BARILLI F. : Significato clinico dei livelli serici di alcun enzimi nel cavallo (quadro enzimatico ed enzimogramma seriato). (Clinical significance of some serum enzyme in the horse).-- La Clinica Veterinaria, 1977, 110, p.p. 308-331.

30- CORNELIUS C.E. : Serum isocitric dehydrogenase (SIC-D) activi in domestic animals with hepatic necrose and in equine hepatopath — Cornell. Vet., I96I, 5I, p.p. 559-568.

3I- CORNELIUS C.E., BISHOP J., SWITZER J., RHODE E.A. : Serum and tissue transaminases activities in domestic animals.— Cornll. Ve I959, 49, p.p. II6-I26.

32- CORNELIUS C.E., BURNHAM L.E. : Serum transaminases activities of Thoroughbred horses in training.— J. am. Vet. med. Ass., I963, I42, p.p. 632-642.

33- CORNELIUS C.E., DOUGLAS G.M., GRONWALL R.R., FREEDLAND R.A. : Comparative studies on plasma arginase and transaminases in hepati necrosis.— Cornell. Vet., I963, 53, p.p. I8I-I9I.

34- COURTOT P., MOUTHON G., ROUX L., JEANIN E. : Incidence du dopa ge par les tranquilisants sur l'activité musculaire du cheval de sport : Diazépan.— Ann. Rech. vet., I975, 6, p.p. II6-I20.

35- COURTOT P., ROUX L., MOUTHON G., JEANIN E. : Incidence du dopa ge par les tranquilisants sur l'activité musculaire du cheval de sport.— Ann. Rech. vet., I975, 6, p.p. I03-II6.

36- DASTUGUE G., BASTIDE P., PLAT P.M., LAPORTE J. : De la réparti tion de quelques activités enzymatiques (aspirine estérase, leucin amino-peptidase, TGO et TGP, LDH, phospho-hexose isomérase) au niveau des différents constituants du sang du cheval : érythrocyte leucocytes, thrombocytes, plasma.— C.R. Soc. Biol. Paris, I964, I58, p.p. I5I7-I520.

37- DOXEY D.L. : Labory aids to clinical diagnosis in equine pract — Eq. vet. J., I97I, 3, p.p. 25-30.

38- DUPIED A., WARTBURG J.P. : Inhibition of horse liver alcohol dehydrogenase by trifluoroethanol.— Experientia, I976, I32, p. 7

39- DUCASTAING A., AZANZA J.L., ROBIN J.M., RAYMOND J. : La catep sine D de la rate du cheval : II Etude de quelques propriétés enzymatiques.— Biochimie, I976, 58, p.p. 783-79I.

40- ECKFELDT J.H., YONETANI T. : Subcellular localisation of the F_1 and F_2 isoenzymes of horse liver aldehyde dehydrogenase.— Arch. Biophys., 1976, 175, p.p. 717-722.

41- EDQVIST D. : Equine diagnostic in horse.— Nord. vet. Med., 1971, 23, p.p. 23-34.

42- EKMAN L. : Variation of some blood biochemical characteristics in cattles, horses and dogs, and causes of such variations.— Toxicol. appl. Pharmacol., 1976, 7, p.p. 125-128.

43- ELKUND H., NORSTRÖM B.O., ZEPPEZAVER G., SÖDERLUNG G., OHLSSON I., PONNET T., SÖBERBFAG B.O., TAPIA J., BRANDEN G.I., AXESON A. : Three dimensional structure of horse liver alcohol dehydrogenase at 2.4.A resolution.— J. Med. Biol., 1976, 102, p.p. 27-59.

44- ERIKSEN L., SIMESEN M.G. : Hyperlipaemia in ponies.— Nord. Vet. Med., 1970, 22, p.p. 273-284.

45- FELIZOT C. : Les transaminases sériques chez les chevaux.— Thèse Doct. vet. Lyon, 1969, p.p. 13-69.

46- FERNANDEZ G.L., GOMEZ M.I., CASTRO J.A. : Cholinesterase inhibition by Phenothiazine and non phenothiazine antihistaminics : analysis of its postulated role in synergizing organophosphate toxicity.— Toxicol. appl. Pharmacol., 1975, 31, p.p. 179-190.

47- FLORIO R., LESCURE F., GUELFI J.F., RICO A.G., LORGUE G. : Renseignements fournis par l'examen biochimique du sang chez les carnivores et les équidés domestiques.— Rev. Med. vet., 1971, 2, p.p. 95-117.

48- FORD E.J.H. : The excretion of phylloerythrin and bilirubin by the horse.— Res. vet. Sci., 1974, 16, p.p. 186-198.

49- FORD E.J.H., ARHYA O., RIVERA R., EVANS T. : The effect of Phenobarbital, Dieldrin, DDT and Benzene hexachloride on hepatic aminopyridine N-dimethylase in horses, cattles and sheeps.— Toxicol. appl. Pharmacol., 1976, 35, p.p. 475-480.

50- FORD E.J.H., GOPINATH C. : The effect of induced amidopyrine demethylase activity on the susceptibility of the liver of the calf and horses to Carbon disulphide.— J. comp. Path., I976, 86, p.p. 25I-258.

5I- FORENBACHER S. : Eksperimentalni i klinicki prilozi dijagnostickon znacenju serumskih transaminaza kod domacih zivotinja.(Experimental and clinical contributions to the diagnostic significance of serum transaminases in domestic animals).— Veterinarski Arch., I972, 42, p.p. I7I-208.

52- FOWLER M.E. : Clinical manifestations of primary hepatic insufficiency in the horse.— J. am. Vet. med. Ass., I965, I47, p.p. 55-64.

53- FRANZINI C., BONINI P.A. : Lack of amylase in horse serum.— Experientia, I969, 25, p.p. 597-598.

54- FREEDLAND R.A., HJERDE C.A., CORNELIUS C.E. : Comparative studies on plasma enzyme activities in experimental hepatic necrosis in the horses.— Res. vet. Sci., I965, 6, p.p. I8-23.

55- FREEDLAND R.A., KRAMER J.W. : Use of serum enzymes as aids to diagnosis.— Adv. vet. Sci. comp. Med., I970, I4, p.p. 6I-I05.

56- FREUDIGER U. : Diagnostik der Lebererkrankugen bei Kleintieren. — Schweiz. Arch. Tierhk., I972, II4, p.p. 49-56.

57- GARNER E., ROSBOROUGH J.P., AMEND J.F. : Normal blood values in ponies.— South western. Vet., I97I, 24, p.p. 207-2I0.

58- GENCHI G., CODAZZA D. : Valori di talune attivita enzymatiche sieriche et constanti ematochimiche in relazione al lavoro nel cavallo sportivo e da competizione.— Arch. vet. Ital., I973, 24, p.p. I-2.

59- GERBER H. : Aktivitatsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinarmedizin : II Klinische Anwendung.— Schweiz. Arch. Tierhk. I964, I06, p.p. 85-I24.

60- GERBER H. : Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin : IIIb- Bestimmung der GOT, GPT, und CPK Aktivität in einingen Organen des Pferdes uls Grundlage fur die klinische Verwendung von Serumenzym-aktivitäts-bestimmungen.— Schweiz. Arch. Tierhk., I964, I06, p.p. 4I0-4I3.

6I- GERBER H. : Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin : IIIc- Bestimmung der SGOT, SGPT und SCPK Aktivität bei Myopathien und Cardiopathien des Pferdes.— Schweiz. Arch. Tierhk., I964, I06, p.p. 478-49I.

62- GERBER H. : A ktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin : IIId- Bestimmung der LDH, MDH, SDH, GLDH, ALD und der Alpha-Amylase-Aktivität in einingen Organen des Pferdes uls Grundlage für die Klinische Interpretation von Serum-Enzyme. — Schweiz. Arch. Tierhk., I965, I07, p.p. 626-63I.

63- GERBER H. : Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin : IIIe- Serum-Enzymmuster bei paralytischer Myoglobinarnie des Pferdes.— Schweiz. Arch. tierhk., I965, I07, p.p. 685-697.

64- GERBER H. : Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der Veterinärmedizin : IIIf- LDH-Isoenzyme in einingen Organen und in Serum kranker und gesunder Pferdes.— Schweiz. Arch. Tierhk., I966, I08, p.p. 33-46.

65- GERBER H. : The clinical significance of serum enzyme activities with particular reference to myoglobinuria.— Proceed. I4th ann. Conv. am. Ass. eq. Pract., I968, p.p. 8I-95.

66- GERBER H. : Serum enzyme determination in equine medecine.— Eq. vet. J., I969, I, p.p. I29-I39.

67- GERBER H. : Chronic pulmonary disease in the horse.— Eq. vet. J., I973, 5, p.p. 26-33.

68- GERBER H., GYGAX A. : Normal Werte und Altersabhangigkeit des Haematokriten, der Serumkonzentrationen von Gesant-Bilirubin, Calcium und Anorganischen Phosphaten und der Aktivität der Alkalischen-serum-Phosphatase des Pferdes.— Schweiz. Arch. Tierhk., I973, II5, p.p. 32I-33I.

69- GHOSAL A.K., DWARKANATH P.K. : Normal serum transaminase activities in domestic animals.— Ind. J. anim. Health, I97I, 5I, p.p. 6I-62.

70- GLASENAPP H. : Über die Brauckbarkeit der Aktivitätsbestimmung spezifischer Serum-enzymen für die Diagnostik von muscle-bedingten Berwegungsstörungen bei Pferden-inbesondere bei Trabrenn-pferden.— Inaug. Diss. F.V. Berlin, I972.

7I- GOGNY-GOUBERT M. : Bandelettes réactives et analyseur sanguin : utilisation en médecine canine et équine. Comparaison avec des résultats des techniques classiques de laboratoire.— Thèse Doct. vet. Alfort, I974.

72- GORANOV H.R. : Effect of some activators and inhibitors on the activity of AP in leukocytes of farm animals.— Veterinarnomeditsinski Nauki Bulgaria, I975, I2, p.p. 54-59.

73- GOSGROVE J.S. : Symposium on haematology : III The practical application of haematology.— Eq. vet. J., I969, I, p.p. I94-202.

74- GRÜN E., PANNDORF H. : Untersuchungen zun vorkommen einiger enzyme in der synovia der gelenke und sehnenscheiden des pferdes. (Occurence of some enzymes in synovial fluid of joints and tendon sheaths of the horse).— Arch. exp. Vet. Med., I969, 23, p.p. 452-454.

75- GUY P.S., SNOW D.H. : The effect of training and detraining on muscle composition in the horse.— J. Physiol., I977, 26, p.p. 33-5I.

76- GUY P.S., SNOW D.H. : The effect of training and detraining on LDH isoenzymes in the horse.— Biochem. biophys. Res. Comm., I977, 75, p.p. 863-869.

77- HANSEN M.A. : Plasma transaminases activity in myopathies of horses.— Nord. Vet. Med., I970, 22, p.p. 6I7-630.

78- HARVEY J.W., KANEKO J.J. : Erythrocyte enzyme activities and glutathione levels of the horse, cat, dog, and man.— Comp. Biochem. Physiol., I975, 52B, p.p. 507-5I0.

79- HEISSELHOT M., LARSEN B., NIELSEN P.P. : Studies on serum amylase systems in swine, horse and cattle.-- Arsskr. K. Vet. Landhohjsh., 1966, p.p. 78-90.

80- HJERPE C.A. : Serum hepatitis in the horse.-- J. am. Vet. med. Ass., 1964, 144, p.p. 734-740.

81- HOE C.K., WILKINSON J.S. : Liver function : a review.-- Austral. vet. J., 1973, 49, p.p. 163-169.

82- HOUDESHELL J.W. : The effect of corticosteroid combination on blood and synovial fluid in horses.-- Vet. Med. Small am. Clin., 1970, 65, p.p. 963-966.

83- UEDA S., YAMAOKA S., WATANABE H., KAMEYA T. : Evaluation of serum SDH, GLDH, ICDH and GGT activities in horses following CCl_4 administration.-- Exp. Rep. eq. Hlth. Lab., 1976, 13, p.p. 1-7.

84- JAIN N.C. : Alkaline phosphatase activity in leukocytes of some animal species.-- Acta haemat., 1968, 39, p.p. 51-59.

85- JEFFCOTT L.B. : Primary liver-cell carcinoma.-- J. Path., 1969, 97, p.p. 394-397.

86- JEFFCOTT L.B. : Haematology in relation to performance and potential : II Some specific aspects.-- J. South Afr. vet. Ass., 1974, 45, p.p. 279-286.

87- JOYCE J.R., PIERCE M.S., ROMANE W.R., BABER J.M. : Clinical study of nutritional secondary hyperparathyroidism in horses.-- J. am. Vet. med. Ass., 1971, 158, p.p. 2033-2042.

88- KAMINSKI M., PODLIAGHOUK L., VANDEPLASSCHE M., GIRARD D. : Ontogenic variation of serum esterases in the horse.-- Zbl. Vet. Med., 1970, 17, p.p. 719-725.

89- KANEKO J.J., TANAKA S., NAKAJIMA H., USHIKI C. : Enzymes of equine erythrocytes : changes during equine infectious anemia.-- Am. J. vet. Res., 1969, 30, p.p. 543-549.

90- KOMAREK J. : Hodnoty serovych transaminâz u konis chronicrymi afekcemi dychacimo aparâtu.(Values of serum transaminases in horses with chronical affects of respiratory apparatus.— Vet. Med. Praha, I973, I8, p.p. 579-584.

9I- KRONEMAN J., WENSVOOR J.P. : Yellow fat disease and muscular dystrophy in Shetland pony foal.— Tij. Aschr. Diergenecsk, I968, 93, p.p. 28-36.

92- KRUCKENBERG J.M., VESTWEBER J.G.E. : Whole blood cholinesterase activity of laboratory and domestic animals : Contribution of erythrocyte and serum enzymes.— Vet. Med. small Animal clin., I973, 68, p.p. 54-55.

93- KUTAS F., KARSAI F. : The diagnostic values of transaminases and cholinesterases determinations in hepatic diseases of domestic animals.— Acta Vet., I96I, 27, p.p. 277-288.

94- LEAN J.G. : Equine paralytic myoglobinuria (azoturia).— School of Vet. Sci., University of Mulhouse, Parkville, Victoria, p.p. 30-52.

95- LE PRINCE M. : Etude des transaminases chez le pur-sang à l'entrainement.— Thèse Doct. vet. Toulouse, I970.

96- LIBERG P., MAGNUSSON L.E., SCOUGAAR H. : Studies on the synovia in healthy horses with particular reference to the protein composition.— Eq. vet. J., I977,9, p.p. 87-9I.

97- LINDHOLM A. : Muscle morphology and metabolism in standarbred horses at rest and during exercise.— Akademisk Avkandling, Kung. vet., Stockholm, I974.

98- LINDHOLM A., JOHANSSON H.E., KJAERSGAARD P. : Acute rhabdomyolysis (tying-up) in standarbred horse : a morphological and biochemical study.— Acta vet. scand., I974, I5, p.p. 325-339.

99- LINDHOLM A., PIEHL K. : Fibre composition, enzyme activity and concentrations of metabolites and electrolytes in muscles of standarbred horses.— Acta vet. scand., I974, I5, p.p. 287-309.

I00- LINDHOLM A., SALTIN B. : The physiological and biochemical response of standarbred horses to exercise of varying speed and duration.— Acta vet. scand., I974, I5, p.p. 3I0-324.

I0I- LOSCH K., WEIBFLOG L., BEIR D., SCHUBERT W., MIETH K. : Untersuchargen mit Phosphorsaüneesterpüparaten bein Rind, Schwein un Schaf unter besonderer Berürchsichtigung der Cholinesterase-aktivität : I Mitteilung-Dir Bestimmung der Cholinesterase-aktivität im Blat von Rind, Schwein, Schaf und Pferd.— Arch. Exp. vet. Med., I973, 27, p.p. I5I-I56.

I02- LUGOWSKI T. : Activity of aspartate and alanine aminotransferases in the serum of horses affected with laminintis and paralytic myoglobinuria.— Ann. Univ. Mariae-Curie Sklodowska, Sectio D.D., I97I, 26, p.p. I83-I99.

I03- MAGAT A., BACQUES D. : Créatine kinase : son intérêt en pathologie vétérinaire.— Cahiers Med. vet., I968, 37, p.p. 82-87.

I04- MARJANOVIC D., JOVANOVIC J.M. : Transaminases activity in blood serum of some domestic animals.— Vet. glasinnik, I968, 22, p.p. I05-I09.

I05- MARKIENICZ K. : Activity of asparagininic and alaninic aminotransferase and non specific cholinic esterase in the estimation of the functional state of the liver.— Medycynz wet. Lublin, I967, 23, p.p. 343-347.

I06- MAYHEW I.G., WHITLOCK R.H., TASKER J.B. : Equine cerebrospinal fluid : reference values of normal horses.— Am. J. vet.Res., I977, 38, p.p. I27I-I274.

I07- MEDICA A.T., BUSTOS A.O., MEDINA M.R. : Effecto de la altitud sobre las valores de las transaminas sericas en los caballos y vacas. — Revista vet. Zootec. Manizales, I970, 32, p.p. 7-I2.

I08- MERCIER J. : Les enzymes sériques témoins de la pathologie et de la physiologie de la fibre musculaire striée squelettique. — Thèse Doct. vet. Toulouse, I975.

109- MEYER S. : Serum amylase polymorphism in various animal species.-- Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 1967, 80, p.p. 469-471.

110- MEYNARD J.A., GOUDICHAUD J.A. : Utilisation d'un nouvel anti-enzyme (9-92I R.P.) chez le chien et le cheval.-- Bulletin de l'Académie vétérinaire de France, 1971, 44, p.p. 289-292.

111- MICHÁLEK A., MARCANIK J. : Hodnoty aktivit izoenzymov dehydrogenazy kyseliny mliecnej sera mospodarskych zvierat.(The activity values of the isoenzymes of LDH in the serum of farm animals).-- Vet. Med. Praha, 1975, 20, p.p. 199-205.

112- MICHEL C., CROMBE C., GODARD J.L. : La lactico-déhydrogénase sérique : valeurs globales normales chez le chien et le cheval.-- Rec. Med. vet., 1969, 5, p.p. 537-453.

113- MILNE D.W. : Blood gases, acid-base balance and electrolytes and enzyme changes in exersing horses.-- Proc. Ist. int. eq. vet. conf., Pretoriushop, 1974, p.p. 345-352.

114- MILNE D.W., SKARDA R.I., GABELA A., SMITH L.E. : Effects of training on biochemical values in standardbred horses.-- Am. J. vet. Res., 1976, 37, p.p. 285-290.

115- MÖHLER C. Enzymatische Untersuchungen im Serum von Pferd, Rind und Hund : Glutamat dehydrogenase, Transaminasen, Lactat dehydrogenase und Sorbitdehydrogenase. Inaug. Diss. München, 1968, p.p. 12-15.

116- MORAILLON R. : Principaux examens biochimiques utilisés en médecine vétérinaire du cheval et des carnivores.-- Bull. Assoc. franç. Vet. microbiol. immunol., 1973, 12, p.p. 39-49.

117- MORICONI A., LUCHERONI A. : Steroid dehydrogenase of the lacrimal gland of horse, cattle and swine.-- Atti Soc. ital. Sci. Vet., 1973, 27, p.p. 232-233.

II8- MORIZONO M., KITA T., NISHIYAMA S. : Clinical studies on serum Alkaline phosphatase in domestic animals : I Measurement of total serum Alkaline activity in domestic animals. II Détection of isoenzymes of serum Alkaline phosphatase in domestic animals.— Bulletin of the Faculty of Agriculture Kagoshippa University, I976, 2, p.p. I05-II2.

II9- MOUTHON G., CHANTEGRELET G., CUNY D., MAGAT A. : Activité de créatine kinase et taux de créatine de différents muscles du cheval et du boeuf, variation dans le cas de dégénérescence musculaire.— Bull. Soc. Sci. vet. Med. comp. Lyon, I97I, 73, p.p. 477-483.

I20- MOUTHON G., ROY J.C., MAGAT A. : Variations des protéines et de certaines enzymes sanguines du cheval cliniquement normal. Bull. Soc. Sci. vet. Med. comp., I975, 77, p.p. I0I-I07.

I2I- MULLEN P.A. : Symposium on haematology : II Serum constituents.— Eq. vet. J., I969, I, p.p. I90-I94.

I22- MURAKAMI M., SAKURAI N. : Equine alkaline phosphatase : II Normal values of the race horse.— Exp. Rep. Eq. Hlth. Lab., I970, 7, p.p. 29-32.

I23- MURAKAMI M., TAKAGI S. : Effects of continuous long distance running exercise on plasma enzyme levels in horses.— Exp. Rep. eq. Hlth. Lab., I974, II, p.p. I06-II9.

I24- MYERS L.J., PIERCE K.R. : The effect of EDTA anticoagulant on enzyme activity and p^H of blood.— Dep. vet. Path., I972, 4, p.p. 287-292.

I25- NATTERMAN V., KRÜGERS S., WERNER S. : Action of Dichlorvos on AP.— Arch. exp. Vet. Med., I974, 28, p.p. 323-328.

I26- NEUMAN V., SVOBODOVA Z., SINDELAROVA K. : Ornitin karbamyl transferaza V kreunim seru koni, Skotu, Vepru a Psu.(Ornithine carbamyl-transferase (OCT) in blood serum of horses, cattle, pigs and horses).— Vet. Med. Praha, I965, 38, p.p. 425-430.

I27- NIGAN J.M., SINGH Y. : The alkaline phosphatase and peroxidase activities of equine blood in health and pregnancy.-- J. Rem. vet. corps, I972, II, p.p. 3-8.

I28- NIKOLAEV P.I. : I Toxicity of Chlorfos (Trichlorfon) and Amidofos (Crufomate) for horses.-- Problem. vet. Sanitorü, I972, 44, p.p. 84-90.

I29- PATEL M.R., HARDENBROOK H.J. : Alkaline phosphatase in healing of wounds of skin and subcutis in the horse.-- Am. J. vet. Res., I970, 3I, p.p. I389-I392.

I30- PAYARD J. : La CPK CHEZ le cheval.-- Thèse Doct. Lyon, I970.

I3I- PELT R.W. : The practical value of synovial fluid analyses in the horses.-- Proc. 8th Ann. Am. Ass. eq. Pract. conven., I962, p.p. 22I-223.

I32- PELT R.W. : Properties of equine synovial fluid.-- J. am. Vet. med. Ass., I962, I4I, p.p. I05I-I06I.

I33- PELT R.W. : Characteristics of normal equine tarsal synovial fluid.-- Can. J. comp. Med., I967, 3I, p.p. 342-347.

I34- PELT R.W. : Tarsal hydrarthrosis (bog spaving) in horses : blood, serum and synovial fluid finding.-- Am. J. vet. Res., I968, 29, p.p. 569-579.

I35- PELT R.W. : Inflammation of tarsal synovial sheat (Thoroughpin) in the horse.-- J. am. Vet. med. Ass., I969, I55, p.p. I48I-I488.

I36- PELT R.W. : Monoarticular idiopathic septic arthritis in horses. -- J. am. Vet. med. Ass., I97I, I58, p.p. I658-I673.

I37- PELT R.W. : Intra-articular injection of Flumethasone suspension in normal joints of horses.-- Eq. vet. J., I973, 5, p.p. I62-I7I.

I38- PELT R.W. : Interpretation of synovial fluid finding in the horse.-- J. am. Vet. med. Ass., I974, 65, p.p. 9I-95.

I39- PELT R.W., RILEY W.F. : Clinicopathologie findings in therapy in septic arthritis in foals.— J. am. Vet. med. Ass., 1969, I55, p.p. I467-I480.

I40- PELT R.W., TILLOTSON P.J., GERTSEN K.E. : Intra-articular injection of Betamethasone in arthritis in horses.— J. am. Vet. med. Ass., I970, I56, p.p. I589-I599.

I4I- PELT R.W., RILEY W.F., TILLOTSON P.J. : Stife disease (gonitis) in horses : clinicopathologie findings and intra-articular therapy.— J. am. Vet. med. Ass., I970, I57, p.p. II73-II86.

I42- PENNINGTON R.J. : Biochemical aspect of muscle disease.— Arch. clin. Chem., I97I, I4, p.p. 4I0-45I.

I43- PIERCE K.R. : Levels of selected chemical constituents in the serum of normal horses.— Am. Assoc. eq. Pract., I977, p.p. 297-302.

I44- PIETGRICH R.A., HOLLEMAN D.F. : Haematology, biochemistry and physiologie of environnementably stressed horses.— Canad. J. Zoo., I973, 5I, p.p. 867-873.

I45- PINKIEWICZ E., ZIWOWSKI A. : Activity of Asp.AT, Al.AT, ALD, PHI and AP enzymes in serum of horses affected with paralytic myoglobinuria.— Ann. universitatis. Maria Curie Shlodwoska Sectio D.D., I969, 24, p.p. I99-208.

I46- PINSENT P.J.M., LANE J.G. : Suspected herbicide poisoning. — Vet. Rec., I970, 87, p. 247.

I47- PLATT H., WHIWELL K.E. : Clinical and pathological observations on generalized steatitis in foals.— J. comp. Path., I97I, 8I, p.p. 499-506.

I48- POSTOLLEC G. : L'ornithine carbamyl transférase chez le cheval : Intérêt du dosage.— Thèse Doct. vet. Toulouse, I976.

I49- PROCTOR P.L., SOLOMON J.A., EDMONDSON A.H., STEELE J.R. : Panel-pre-and post race medication.— Proceed. 19th ann. Conv. am. Ass. eq. Pract., 1973, p.p. 11-23.

I50- REJNO S. : LDH and LDH isoenzymes of synovial fluid in horse.— Acta vet. scand., 1976, 17, p.p. 178-189.

I5I- RICKETTS S.W., ROSSDALE P.P. : The equine practice laboratory.— Vet. Rec., 1975, 97, p.p. 320-324.

I52- RICO A.G., GODFRAIN J.C., BRAUN J.P., BENARD P., BURGAT-SAGAZE V. : Dosages enzymatiques sériques en clinique équine.— Rev. Med. vet., 1974, 125, p.p. 781-794.

I53- RICO A.G., BRAUN J.P., HASSAN A.D., CAZIEUX A. : Tissus distribution and blood levels of gamma-glutamyl transferase in the horse.— Eq. vet. J., 1977, 9, p.p. 100-101.

I54- RICO A.G., THOUVENOT J.P., BRAUN J.P., BENARD P., BURGAT-SAGAZE V. : High performance auto-analyzers in veterinary medicine : study of race horse fitness.— Jerusalem, 1977, April, p.p. 10-15.

I55- RIETHMÜLLER H., WELS A. : Trainings-wukungen an Wollblütern Mitteikung : Muskelspezifische enzyme.— Zbl. Vet. Med., 1972, 19A, p.p. 537-547.

I56- ROBERTS M.C. : The development and distribution of alkaline phosphatase in the small intestine of the horse.— Res. vet. Sci., 1974, 16, p.p. 110-111.

I57- ROBERTS M.C. : Amylase activity in the small intestine of the horse.— Res. vet. Sci., 1974, 17, p.p. 400-401.

I58- ROBERTS M.C., HILL F.W., KIDDER D.E. : The development and distribution of small intestinal disaccharidase in the horse.— Res. vet. Sci., 1974, 17, p.p. 42-48.

I59- ROBERTS M.C., KIDDER D.E., HILL F.W. : Small intestinal betagalactosidase activity in the horse.— J. Br. Soc. Gastroenterol., 1973, 14, p.p. 535-540.

I6O- ROSE R.J. : Plasma biochemistry alterations in horses during an endurance ride.— Eq. vet. J., I977, 9, p.p. I22-I26.

I6I- ROSE R.J., DAVIS P.E. : Treatment of atrial fibrillation in three race horses.— Eq. vet. J., I977, 9, p.p. 68-7I.

I62- ROSSDALE P.D., MULLEN P.A. : Muscular tremors in a unweaned foal suffering from metabolic acidaemia.— Vet. Rec., I969, 85, p.p. 702-704.

I63- SANDBERG K. : Phosphohexose isomerase in horses erythrocytes. — Animal blood groups and biochemical genetics, I973, 4, p.p. 79-82.

I64- SANFORD J., AITKEN M.M. : Effects of some drugs on the physiological changes during exercise in the horse.— Eq. vet. J., I975, 7, p.p. I98-202.

I65- SANTIAGO-LAGUNA D., BONILLA-VILELAR R., GARCIA-ROMAN A. : Estudio de los valores normales de GOT, GPT, fosfatasa y colinesterasa plasmatica y colinesterasa eritrocitaria y tipo de hemoglobina en el caballo arabe. (Normal SGOT, SGPT, and AP, plasmatic and erythrocytic cholinesterases and haemoglobin types of the arabe horse.— Arch. Zoo., I974, 23, p.p. 57-66.

I66- SATO A.S., WALLENAS A.P. : Las transaminas séricas SGOT y SGPT en caballos pura sangre de carrera.— Rev. Fac. Med. vet. (Lima), I960, I5, p.p. 23I-243.

I67- SCHINDLER R.L., KRUCKENBERG P.D. : Changes in cholinesterase activity in stored equine blood samples.— Am. J. vet. Res., I972, 33, p.p. I893-I894.

I68- SCHOUGAARD H., BASSE A., GISSEL-NIELSEN G., SIMENSEN M.G. : Nutritional muscular dystrophy in foals.— Nord. vet. Med., I972, 24, p.p. 67-84.

I69- SCOTT K., ZERNER B. : Carboxylesterases (E.C.3.I.I.) Amino-acid composition of liver carboxylesterase.— Canad. J. Biol., I975, 53, p.p. 56I-564.

I70- SEREN E., TAMANINI G., GAINI R., BONO G. : Effect of submaximal exercise on blood lactate, CPK and cortisol corticosterone levels in the horse during training.— Arch. vet. Italiano, I977, 28, p.p. 65-72.

I7I- SHUBBER A.H. : On the succinic dehydrogenase activity in equine skeletal muscle fibres.—Acta Morphol. Neerl. Scand., I97I/72, 9, p.p. 229-234.

I72- SIMESEN M.G. : Some clinical-chemical values in normal Thoroughbreds and trotters.— Nord. Vet. Med., I972, 24, p.p. 85-90.

I73- SINDELAROVA K., NEUMAN B. : The activity of sorbit-dehydrogenase in the sera of horses and guinea pigs in experimental toxic hepatitis.— Vet. Casopis, I96I, IO, p.p. 289-296.

I74- SLESINGER L. : Aktivität der Transaminase der Glutamin-Oxalessigsäure, der Transaminase der Glutamin-Brenztraubensäure und der Aldolase im Blutserum bei internen und chirurgischen Krankheiten der Pferde.— Vet. Med. Praha, I965, IO, p.p. 477-480.

I75- SLESINGER L., TOVAREK J. : Aktivität Transaminas, Aldolasy dehydrogenasy, kyseliny mbècne fosfohemoisomerasy, malikohydrogenasy v nekterych tkanich a tekutinach zdravych koni.(Activity of Transaminases, Aldolase, lactic acid hexoisomerase, malico dehydrogenase in some tissues and fluids of healthy horses).— Vet. Cas., I959, 8, p.p. 583-594.

I76- SMITH P. : Erythrocytic enzymes of various animal species. — Nature London, I965, 205, p.p. 298-299.

I77- SOVA Z. : Laboratory diagnostics of an acute liver damage in horses.— Vet. Med., I965, 38, p.p. 465-476.

I78- SOVA Z., JICHA J. : Die Aktivität der Apfelsäure (MDH), Milchsäure (LDH) und Sorbitsäure (SDH) im Serum gesunder und leberkranker Pferde.— Zbl. Vet. Med., I963, IO, p.p. 305-3I3.

I79- STICKLE R.L., HENTEN J.E. : Neonatal myopathy : Case report. — Vet. Med. small Anim. Clin., I972, 67, p.p. I333-I334.

I80- STRAUB R., GERBER H., SCHATZMANN U. : Hämatologische und klinisch-chemische Befunde bei Dexamethasone Behandlung des Pferdes.— Schweiz. Arch. Tier., I972, II4, p.p. 54I-560.

I8I- STRAUB R., HOWALD H., GERBER H., DIEHL M., PAULI B. : Ultrastructural enzyme studies on trained and untrained horse skeletal muscles.— Schweiz. Arch. Tier., I975, II7, p.p. 453-457.

I82- SYKES J.E. : Biochemistry as an aid in equine track practice.— Proceed. I2th ann. Conv. am. Ass. eq. Pract., I966, p.p. 283-292.

I83- SYOZI I., YAMAOKA S., WATANABE H., KAMEYA T. : Serum enzyme activities of horses.— Eq. Health Lab., I975, I2, p.p. 22-29.

I84- TENNANT D.C. et al. : Intravascular hemolysis associated with hepatic failure in the horse.— Calif. Vet., I972, 27, p.p. I5-I8.

I85- THOLSETT L.R. : Acute hepatic failure.— Eq. vet. J., I97I, 3, p.p. I5-I9.

I86- TKAC J., SUTTA J. : Vplyv niektorych chirurgicko-ortopedickych ochoreni na aktivitu enzymov GOT, GPT, SDH a AF v krvnom sere koni.(The effect of some surgical and orthopedical lesions on the activity of the enzymes GOT, GPT, SDH and AF in the blood serum of horses).— Vet. Med. Praha, I972, I7, p.p. 359-366.

I87- TRIM C.M., MASON J. : Post-anaesthetic forelimb lameness in horses.— Eq. vet. J., I973, 5, p.p. 7I-76.

I88- ULLRICH W. : Uber das Verhalten der Serum-Transaminasen bei Trabrennpferden nach Bewegungsbelastung.(Serum Transaminases activity in trotting horses).— Wien. Tier. Mschr., I966, 53, p.p. 95-I07.

I89- UNGLAUB W. : Verlaufige sitteibung zur klin chem Blut serumwerten (γ-GT) anorganische phosphat, GOT at gesaut bilirubin, von trächtig gewordenen and von füst gellicbenen stuten.— Tierärztle Umschen, I974, 29, p.p. I92-I94.

I90- VULINEC M. : Study on the function of the pancreas in healthy and diseased dogs and horses through determination of the activity of blood amylase and lipase.— Vet. Archiv., I972, 42, p.p. 22I-227.

I9I- WEITZE K.F. : Glutamic-oxalacetic transaminase activity in seminal plasma of some domestic animals and influence of p^h value on concentration of L-aspartate.— Zuchthygiene, I976, II, p.p. 97-I04.

I92- WENSING T,, SCHOTMAN A.J.H., KRONEMAN J. : Various new clinical chemical data in the blood of normal ponies and ponies affected with hyperlipemia.— Tijdschr. Diergeneesck, I973, 98, p.p. 673-680.

I93- WINTZER H.J., GLASENAPP H. : Über eine lokale Myopathie bei Trabennpferden.— Berl. Münch. Tier. Wschr., I973, 86, p.p. 22I-225.

I94- YAMAOKA S., KAMEYA T. : Studies on serum lactate dehydrogenase isoenzymes in race horses. Especially on relation ship between appearance of $SLDH_5$ isoenzyme and hepatic dysfunction.— Exp. Rep. eq. Hlth. Lab., I972, 9, p.p. 55-66.

I95- YEARY R.A., GERKEN D. : Hepatic drug metabolism in vitro in horse.— Biochem. Pharmacol., I97I, 20, p.p. 32I9-3220.

I96- ZOBEL G., KOLB F.E. : Activity properties and isoenzymes of AP in the leucocytes and the erythrocytes of pig, horse, dog, cat, duck and fowl.— Arch. Exp. vet., I976, 30, p.p. 585-597.